N° 4

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES

CANCÉREUSES

PAR LE CYTODIAGNOSTIC

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juillet 1902

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

NÉDU ANGHELOFF

Né à Mindia (Bulgarie), le 6 novembre 1876

Pour obtenir le grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

MONTPELLIER

IMPRIMERIE G. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
FORGUE . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène	MM.	BERTIN-SANS (✻)
Clinique médicale		GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale		TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol		GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. VALLOIS.		
Thérapeutique et matière médicale		HAMELIN (✻)
Clinique médicale		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET (✻).
Physique médicale		IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Clinique chirurgicale		FORGUE.
Clinique ophtalmologique		TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie		VILLE.
Physiologie		HEDON.
Histologie		VIALLETON.
Pathologie interne		DUCAMP.
Anatomie		GILIS.
Opérations et appareils		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique		BOSC

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	MM.	PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées		BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.		VIRES, agrégé.
Pathologie externe		DE ROUVILLE, agr.
Pathologie générale		RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. VALLOIS	MM. IMBERT
RAUZIER	MOURET	BERTIN-SANS
MOITESSIER	GALAVIELLE	VEDEL
DE ROUVILLE	RAYMOND	JEANBRAU
PUECH	VIRES	POUJOL

M. H. GOT, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, *président.*	MM. VIRES, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	VEDEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A TOUS MES PARENTS

NÉDU ANGHELOFF.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CARRIEU

A TOUS MES MAITRES

A TOUS MES AMIS

NÉDU ANGHELOFF.

AVANT-PROPOS

Nous n'aurons garde, au moment de soutenir notre thèse inaugurale, de déroger à un usage qui nous paraît bon.

Nous venons donc en toute franchise, sans pensée de derrière la tête, manifester à nos maîtres de cette Faculté notre gratitude et notre dévouement ; tous ont été pour nous des guides précieux et c'est à leurs leçons, empreintes de la plus haute érudition, que nous devons d'être arrivé sûrement au but que nous nous sommes proposé.

M. le professeur Carrieu, dont nous avons été à même d'apprécier la grande valeur et l'extrême bonté, a droit à notre entière reconnaissance, et nous sommes vraiment fier de l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse. Nous nous souviendrons toujours de la bonne grâce qu'il a mise à nous donner des conseils et des agréables moments que nous avons passés dans son service.

Nous remercions aussi du fond du cœur M. le professeur Baumel et MM. les professeurs agrégés Vires et Vedel, à qui revient une bonne partie de nos faibles connaissances. Enfin, notre pensée tout entière est pour

ceux qui, pendant six longues années, nous ont donné des marques de la sympathie la plus vive, pour nos camarades de France dont le commerce séduisant et l'affabilité ont contribué dans une large mesure à nous faire moins sentir le poids de l'exil. Aussi ne saurions-nous trop leur exprimer notre reconnaissance ; notre affection leur est acquise à jamais, et de leur beau pays, où fleurit l'hospitalité, nous emportons le plus agréable des souvenirs.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES

CANCÉREUSES

PAR LE CYTO-DIAGNOSTIC

DÉFINITION

On donne le nom de pleurésie à l'inflammation de la plèvre. Cette inflammation de la plèvre est accompagnée d'un exsudat appréciable ou non cliniquement. On dit dans le premier cas que c'est une pleurésie avec épanchement, pleurésie sèche ou pleurite dans le second cas.

L'exsudat ou le liquide collecté entre les feuillets de la plèvre est tantôt séro-fibrineux, tantôt sanguin ou purulent, d'où la division toute naturelle des pleurésies en trois grandes classes : pleurésie séro-fibrineuse, pleurésie hémorragique et pleurésie purulente.

Le liquide épanché de la pleurésie séro-fibrineuse est fibrineux, transparent et citrin ; quant à la coloration de la pleurésie hémorragique, elle varie depuis le rose jus-

qu'au rouge foncé. Est-ce à dire par là que la coloration du liquide épanché est suffisante pour diagnostiquer un épanchement hémorragique ? En présence d'un épanchement de coloration rose ou rougeâtre, rappelant plus ou moins celle du sang, est-on autorisé à dire qu'il y a du sang dans ce liquide ?

Nous croyons avec M. le professeur Jaccoud que la couleur de l'épanchement n'est pas suffisante pour juger de sa nature sanguine.

M. le professeur Jaccoud dit: « Certains épanchements donnent à l'œil l'impression de sang alors qu'ils ne sont constitués que par quelques-uns des éléments de ce liquide. Il y a simplement transsudation à travers la paroi vasculaire intacte d'une sérosité colorée en rouge par de l'hématine dissoute. Dans les faits de ce genre, on constate à l'examen microscopique l'absence totale des globules dans le liquide transsudé, liquide qui n'a en vérité du sang que l'apparence .»

Donc la présence des éléments du sang, fibrine, globules blancs, globules rouges, etc., doit être constatée dans l'épanchement sanguin. Mais ce n'est pas suffisant, parce que les mêmes éléments se trouvent aussi bien dans l'épanchement hémorragique que dans l'épanchement séro-fibrineux.

Alors où faut-il chercher cette différence ? Dans l'examen microscopique du liquide de l'épanchement. Cet examen décèle la présence des globules rouges et fait connaître leur nombre par millimètre cube.

Laënnec donne la définition suivante des pleurésies hémorragiques : « J'appelle pleurésies hémorragiques aiguës la réunion d'une hémorragie ordinairement légère dans la plèvre à l'inflammation de la même membrane. »

Celui qui dit le mot pleurésie hémorragique dit en même

temps inflammation de la plèvre ; par conséquent, il faut savoir différencier la pleurésie hémorragique d'avec l'hématome pleural et l'hématothorax, où l'inflammation pleurale n'est pas constante.

M. Dieulafoy, rappelons-le en passant, donne le nom de pleurésies histologiquement hémorragiques aux pleurésies dont l'épanchement présente plus de 5 à 6,000 globules rouges par millimètre cube et qui ont de la tendance à la suppuration. Si le nombre de globules rouges dépasse 5 à 6,000 par millimètre cube, le liquide prend un aspect rosé, mais n'est pas franchement hémorragique.

Nous définirons la pleurésie hémorragique : une inflammation de la plèvre accompagnée d'un épanchement sanguin provenant de la transsudation des vaisseaux ou d'une rupture vasculaire.

Sous cette dénomination de pleurésie hémorragique, il est d'usage d'englober des états morbides fort différents. Les épanchements hémorragiques de la plèvre, consécutifs à des lésions tuberculeuses ou cancéreuses, sont les plus fréquents. Les pleurésies consécutives au cancer pleural ou pleuro-pulmonaire seules nous intéressent.

Aussi laisserons-nous de côté les pleurésies hémorragiques qui surviennent dans le cours de la cirrhose hépatique, du mal de Bright, dans les fièvres graves, scorbut, fièvres éruptives, etc. Nous ne nous occuperons pas davantage des épanchements hémorragiques provenant de la rupture d'un anévrysme aortique, ni de l'hématome simple.

HISTOIRE DES PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES CANCÉREUSES

L'histoire des pleurésies hémorragiques cancéreuses est étroitement liée à celle de pleurésies hémorragiques en général. Nous ne pouvons donc pas passer ces dernières sous silence.

Jusqu'à la fin du XVIII[me] siècle on ne trouve aucune note sur les pleurésies hémorragiques. Au commencement du dernier siècle, la question des pleurésies hémorragiques a été soulevée et définitivement admise.

Broussais nous donne, dans son traité des phlegmasies chroniques, une observation (1806) d'un épanchement hémorragique survenu dans le cours d'une tuberculose.

Le même auteur, en 1807, cite une autre observation d'une pleurésie hémorragique simple. Voici ce qu'il dit à propos de ces observations : « Quelquefois j'ai rencontré dans la cavité de la plèvre des épanchements de sang pur, qui semblaient s'être faits quelque temps avant la mort et à une époque où la fausse membrane et les autres désordres ordinaires aux pleurésies existaient, sans doute, depuis plusieurs mois. »

Après Broussais, Laënnec a retrouvé ces épanchements. Laënnec le premier, en 1817, décrivit la pleurésie hémorragique dans l'observation si célèbre où sont décrites en même temps les lésions de la cirrhose atrophique. Plus haut nous avons cité la définition qu'il donne des pleurésies hémorragiques et, en 1819, il rapporte une

autre observation d'une pleurésie hémorragique liée à la tuberculose.

Nous pouvons citer encore d'autres observations comme celles de Cruveilhier, de Moret, de Baron, dans lesquelles il s'agit toujours de pleurésies hémorragiques chez des tuberculeux.

Donc, depuis qu'on a connu les pleurésies hémorragiques jusqu'à 1846, les auteurs ont trouvé ces pleurésies hémorragiques presque toujours associées à la tuberculose.

Aucune observation jusqu'ici d'une pleurésie hémorragique d'origine cancéreuse !

D'après Faliech, de 1846 à 1852 toutes les observations rapportées dans les thèses françaises et dans les mémoires des sociétés de médecine concernent des sujets atteints de cancer de la plèvre ou du poumon. Une des premières observations de pleurésie hémorragique cancéreuse se trouve dans les archives de médecine de Paris de 1846.

Dans le cas de Hiff (1847), on voit qu'il n'attache pas une grande importance à la présence du sang dans un épanchement pleural.

H. Gintrac, dans ses études sur les tumeurs solides intra-thoraciques, avait eu connaissance de ces épanchements de sang.

On trouve en 1850 l'observation de Musset à la Société anatomique, celle de Lemaistre dans la *Gazette des hôpitaux*.

Deux observations de pleurésies hémorragiques cancéreuses dans la thèse de Lacaze-Duthiers.

Il nous faut aller jusqu'en 1860 pour trouver dans les Bulletins de la Société anatomique de Paris le détail d'une observation donnée par Descroizilles.

La même année, nous trouvons la thèse de Gaillard et en 1861 celle de Meunier et d'Aviolat.

Il ne semble pas que la présence du sang dans les épanchements ait beaucoup frappé les observateurs à cette époque, car, à part quelques mots relatifs à l'examen de ce liquide, toute leur attention se porte sur le cancer de la séreuse.

On peut dire que la pleurésie hémorragique date cliniquement de Trousseau, depuis que la ponction a été appliquée au thorax ; sans thoracocentèse le diagnostic en est presque impossible.

D'après Blumenthal, Trousseau aurait été le premier à attirer l'attention des médecins sur les pleurésies hémorragiques comme signe du cancer. Pour lui, en effet, toute pleurésie hémorragique est tuberculeuse ou cancéreuse.

Trousseau et Barth ont montré la fréquence de l'hémorragie pleurale dans le cancer.

Barth, avec sa haute compétence et sa grande autorité, généralisa à cette époque l'idée que les phlegmasies hémorragiques annonçaient presque toujours un cancer des organes enveloppés par la séreuse malade.

On oublia les pleurésies hémorragiques dues à la tuberculose et, pour certains médecins, pleurésie hémorragique devint synonyme de cancer.

C'est alors que nous voyons Trousseau, dans sa clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, se soulever contre cette opinion généralisée : « L'existence d'un épanchement constitué par de la sérosité sanglante ne doit pas vous permettre de vous prononcer d'une manière absolue sur le cancer de la plèvre ou du péritoine. A la page 57, thèse de M. Lacaze-Duthiers, vous trouverez un fait observé par M. Tardieu, qui vous prouvera que la plèvre non cancéreuse peut exhaler de la sérosité sanglante. M. Aran m'a commu-

niqué un fait de ce genre et l'illustre auteur de l'auscultation médiate en rapporte également un. Dans une discussion mémorable qui a eu lieu à la Société médicale des hôpitaux, précisément à propos du fait de M. Barth dont je viens de vous parler, M. le professeur Natalis Guillot a rappelé une épidémie de rougeole observée par lui à l'hôpital Necker, dans le cours de laquelle il a vu plusieurs enfants mourir avec des pleurésies hémorragiques, et M. Legroux a cité deux cas où il avait trouvé un épanchement séro-sanguin dans la plèvre en dehors de toute diathèse cancéreuse. »

En 1869, M. Ch. Monod (1) publia une observation, mais la discussion ne s'égare pas davantage sur la qualité du liquide retiré de la plèvre.

En 1874, Arnault de la Menardière rappelle que l'épanchement peut être séro sanglant, sanguinolent et même sanglant au cours du cancer de la plèvre, sans y attacher d'importance.

En 1878, Moutard-Martin attire l'attention des médecins sur l'origine de l'épanchement hémorragique : « La question se pose nettement en clinique : l'épanchement pleural hémorragique que l'on vient de reconnaître par la ponction est-il dû à la présence de néomembranes, de tubercules ou de cancer ? Dans ce dernier cas, la question de savoir s'il y a ou non phlegmasies est secondaire, l'essentiel est de reconnaître la nature diathésique de l'épanchement. »

Il se soulève contre Trousseau et Barth, qui ont exagéré la fréquence de l'hémorragie pleurale dans les cas de cancer du poumon et de la plèvre :

---

(1) Monod, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1869.

« Cette exagération tient, dit-il, sans doute, à ce que les observations d'épanchement pleural hémorragique n'ont jamais été réunies en un seul faisceau. On aurait pu voir la vérité des notions que vulgarisaient ces savants observateurs, et l'on aurait constaté que l'épanchement hémorragique est fréquent dans le cancer surtout, ce qui est vrai, mais qu'on le rencontre aussi dans la pleurésie tuberculeuse, dans la pleurésie néomembraneuse ou hématome de la plèvre, dans les différents cas de pleuro-pneumonie, dans les fièvres graves, le scorbut, le purpura, dans des observations d'affections hépatiques, cardiaques, rénales, etc. »

En 1896, Vergely dit qu'on peut rencontrer au cours des tumeurs malignes de la plèvre, primitives ou secondaires, des épanchements formés de sang, et il s'efforce d'expliquer la persistance du sang à l'état liquide dans ces épanchements.

La nomenclature serait trop longue si nous voulions énumérer toutes les observations de ces dernières années; mais il ne faut pas passer sous silence la thèse de Paris de Faliech, dans laquelle on trouve l'histoire des pleurésies hémorragiques bien développée. Il place au premier rang la tuberculose, au deuxième le cancer et puis la pneumonie, l'alcoolisme, les maladies graves constitutionnelles, la néphrite et le rhumatisme, qui prédisposent aux pleurésies hémorragiques.

ETIOLOGIE

Connaissons-nous les causes productrices des pleurésies hémorragiques ? Oui. Et elles sont fort nombreuses. Parmi ces causes, nous citerons en première ligne la tuberculose et le cancer qui sont le plus fréquentes ; puis, comme moins fréquentes, les affections du foie (la cirrhose, le kyste hydatique), le mal de Bright, les fièvres graves, la syphilis, fièvres éruptives et l'hématome simple (dans ce dernier cas, la pleurésie hémorragique résume en soi la maladie tout entière). Ajoutons encore les maladies du cœur, le rhumatisme aigu, la rougeole (épidémie observée par Natalis), la variole (Rilliet et Barthez), la fièvre typhoïde (Charrin et Roger), l'entérite des nourrissons, etc. Citons encore avec Faliech la pneumonie et les congestions du poumon comme causes de ces pleurésies, et n'oublions pas le traumatisme dans le cas de pleurésie hémorragique traumatique.

Quoique les causes soient multiples, les cas sont rares et nous trouvons les pleurésies hémorragiques moins élucidées. Prenons le cas qui nous intéresse, celui de la pleurésie hémorragique cancéreuse. La cause, c'est le cancer pleuro-pulmonaire primitif ou secondaire. Quelle est sa fréquence ? La fréquence du cancer pleuro-pulmonaire est restreinte et celle de la pleurésie hémorragique d'origine cancéreuse l'est davantage, car tout cancer pleuro-pulmonaire n'est pas accompagné d'une pleurésie et toutes les pleurésies qui l'accompagnent ne sont pas hémorragiques. Les deux tiers ou, à peu près, la moitié

sont sèches, séro-fibrineuses ou purulentes, et les autres hémorragiques.

D'après Nédelec, sur 227 cas de pleurésies observées à la clinique de Munich en six ans, 14 seulement sont hémorragiques. Combien y en a-t-il d'origine cancéreuse? Nous ne le savons pas.

D'après Georges Stears, sur huit cas de pleurésies on trouve un cas de pleurésie hémorragique.

Ainsi les pleurésies hémorragiques sont rares, mais celles d'origine cancéreuse le sont davantage.

Mlle Kierr, dans sa thèse de Paris sur la pleurésie cancéreuse non hémorragique, donne :

20,87 de pleur. hémorr. pour 100 cas de cancer pl.-pul.
35,85 — séro fibrineuse 100 cas — —
32,08 — sèche pour 100 cas — —
11,20 absence de lésions.

Moutard-Martin les considère comme moins fréquentes. Pour Barth, toute pleurésie hémorragique est d'origine cancéreuse, d'où leur extrême fréquence.

En examinant une malade atteinte d'un cancer du sein (Obs. VII), d'un cancer de l'utérus, si on constate les signes d'un épanchement de la plèvre, avant de pratiquer la ponction, on doit penser à une pleurésie hémorragique.

Si nous sommes devant un sujet atteint d'un cancer de l'estomac, du foie, de la langue ou d'un autre organe quelconque, chez qui nous constatons de la matité, de la diminution des vibrations, un souffle lointain expirateur, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone, nous pencherons plutôt vers une pleurésie hémorragique.

Si un sujet déjà opéré d'une tumeur vient nous trouver, si son état général est mauvais, sa cachexie très accentuée, sa respiration courte et fréquente, et si, d'autre part,

on constate des cicatrices présentant quelquefois des récidives, et enfin, à l'examen direct, si on trouve tous les signes d'un épanchement, nous devons penser, avant toute ponction, à une pleurésie hémorragique cancéreuse. Mais nous ne voulons pas dire que la pleurésie sera toujours hémorragique, car il ne faut pas oublier que dans le tiers des cas elle est sèche, séro-fibrineuse ou purulente.

Nous ne sommes pas de l'avis de Trousseau, pour qu la pleurésie sera hémorragique seulement quand le cancer a envahi la plèvre : « Il ne suffit pas, dit-il, et j'insiste beaucoup sur ce point, qu'il y ait dans diverses parties du corps des productions cancéreuses pour que les épanchements de la plèvre soient sanglants ; il faut encore que le cancer ait atteint la plèvre elle-même. » Comme preuve il cite une pleurésie avec un grand épanchement séreux, constaté par la ponction, chez un petit malade âgé de 8 ans. Le petit malade succomba à la suite de convulsions épileptiformes, après avoir été guéri complètement de la pleurésie. A l'autopsie, il a trouvé des productions cancéreuses un peu partout, sauf dans la plèvre, qui en était exempte, et dans le cerveau il découvrit de petits foyers apoplectiques.

Trousseau a combattu l'idée de Barth, pour qui la pleurésie hémorragique était toujours d'origine cancéreuse, en montrant qu'elle peut avoir aussi comme origine la tuberculose. Seulement il eut le tort d'insister sur la nécessité d'un cancer de la plèvre pour que la pleurésie soit hémorragique. Il nous suffira de raconter l'observation de Reverdin, de 1871, pour prouver ce que nous venons de dire. C'était une malade atteinte d'un cancer du sein et d'une pleurésie. Reverdin croyait à une pleurésie hémorragique et ne fit pas la ponction. La malade succomba et

à l'autopsie, on trouva dans la plèvre des manifestations cancéreuses et un épanchement purulent séreux.

Aujourd'hui nous dirons avec la majorité des auteurs que les pleurésies cancéreuses sont fréquemment hémorragiques, mais pas aussi fréquemment que l'admettait Trousseau, qu'elles sont, dans le tiers ou à peu près la moitié des cas, séro-fibrineuses, sèches ou purulentes.

Faut-il invoquer les causes locales comme le traumatisme (1), la contusion, le refroidissement, les lésions inflammatoires antérieures, etc., qui, ajoutés au cancer, provoquent les pleurésies hémorragiques ? Dans aucune observation on n'a attiré l'attention sur ces causes locales. Plusieurs cancéreux pulmonaires, interrogés sur leurs antécédents personnels, citent des causes locales qui n'ont aucun rapport avec l'état actuel de la maladie ; presque tous remontent à leur enfance.

Voilà pourquoi nous pensons qu'elles peuvent hâter quelquefois la manifestation de la pleurésie et non pas la provoquer.

L'influence de l'hérédité est peut-être pour quelque chose dans la cause (le cancer) et non pas dans la pleurésie elle-même.

A quel âge voit-on ces pleurésies hémorragiques cancéreuses ? Elles peuvent survenir à tout âge, mais plus fréquemment de 30 à 60 ans et dans l'enfance elles sont exceptionnelles.

Blumenthal dit que l'âge assigné comme minimum du cancer de la plèvre est 48 ans environ. Mais différentes

---

(1) A un moment donné on a incriminé la thoracocentèse comme cause de l'hémorragie pleurale par blessure des vaisseaux et des fausses membranes. Aujourd'hui on a démontré que cela n'est pas exact.

observations que nous avons consultées nous ont permis de conclure à l'idée que le cancer de la plèvre peut se rencontrer à tous les âges accompagné ou non d'une pleurésie qui peut être hémorragique dans les deux tiers des cas et sèche, séro-fibrineuse ou purulente dans le reste des cas.

D'ailleurs, le professeur Dieulafoy enseigne que le cancer pleuro-pulmonaire peut se rencontrer à partir de 20 ans.

Trousseau nous rapporte le cas d'un cancer pleuro-pulmonaire avec un épanchement séreux chez un enfant de 8 ans.

Faliech cite quarante-deux cas de pleurésies cancéreuses distribuées d'après l'âge de la manière suivante :

1	cas de.	0 à 5 ans
7	—	15 à 30 —
16	—	30 à 45 —
16	—	45 à 60 —
2	cas au-dessus de . .	60 —

M. Lépine a communiqué à la Société anatomique, en 1869, une observation d'un cancer primitif de la plèvre avec un épanchement séreux fortement coloré en rouge chez un enfant de 10 ans.

Arrivons maintenant au sexe. Son influence sur les pleurésies hémorragiques d'origine tuberculeuse paraît incontestable. Ces pleurésies sont plus fréquentes chez l'homme : il y a 95 hommes pour 44 femmes d'après Faliech, 27 hommes pour 3 femmes d'après Stears.

Mais pour les pleurésies hémorragiques cancéreuses cette différence n'est pas si forte ; on trouve 26 hommes pour 18 femmes, même, pour certains auteurs, les deux sexes sont atteints au même degré. Nous nous expliquons

l'augmentation du nombre de ces pleurésies chez les femmes à cause du cancer du sein très fréquent chez elles; d'où il résulte une plus grande chance de cancer pleuro-pulmonaire secondaire, soit par propagation de proche en proche, soit par le système veineux, soit par les lymphatiques.

En terminant avec l'étiologie, disons enfin que le siège est sans influence sur les pleurésies hémorragiques cancéreuses ; on les trouve aussi bien à droite qu'à gauche. Elles sont quelquefois doubles.

PATHOGÉNIE

Comment se produit la pleurésie hémorragique due à l'infection cancéreuse pleuro-pulmonaire ?

Il n'est pas difficile de comprendre l'inflammation de la plèvre dans le cas où le cancer l'atteint, soit primitivement (cas tout à fait rare), soit secondairement, ce qui est plus fréquent.

Qu'il y ait un noyau primitif ou plusieurs noyaux secondaires, la partie de la plèvre qui les circonscrit ne peut pas rester indemne ; elle réagit, elle se congestionne, elle s'enflamme. La plèvre ne reste pas inactive non plus dans le cas d'un cancer pulmonaire, qui sous forme d'un ou plusieurs noyaux l'irrite, soit comme un corps étranger, soit par un autre mécanisme, et provoque son inflammation.

Donc la plèvre réagit contre les noyaux cancéreux qui

se trouvent dans ses feuillets ou dans les parties voisines du poumon.

Toute inflammation pleurale est accompagnée d'un exsudat plus ou moins prononcé.

La difficulté commence quand on veut s'expliquer la formation de l'épanchement hémorragique.

D'où vient le sang dans ce cas?

Prenons un noyau cancéreux sur la plèvre. Ce noyau, en augmentant de plus en plus, prend un certain volume et commence à se propager de proche en proche, soit en dehors, soit en dedans. Dans le premier cas, il peut rencontrer les vaisseaux intercostaux et les ulcérer ; dans le deuxième cas, ce sont les vaisseaux pulmonaires et médiastinaux qui sont menacés.

Par conséquent, les ulcérations des vaisseaux de voisinage peuvent être l'origine de ces épanchements hémorragiques ; mais, hâtons-nous de le dire, ce sont des cas peu fréquents.

Tout le monde admet que l'épanchement se fait d'une façon insidieuse, sauf dans quelques cas exceptionnels où l'épanchement se forme brusquement. La formation plus ou moins lente de l'épanchement écarte l'idée d'une rupture ou d'une ulcération des vaisseaux d'un certain calibre. L'exception sera faite seulement pour les vaisseaux superficiels du poumon, dont les lésions ne donnent lieu qu'à des épanchements insignifiants.

Le sang de l'épanchement peut provenir de la tumeur cancéreuse elle-même. « Mais le sang, dit Moutard-Martin, peut être aussi fourni, soit par les masses cancéreuses qui possèdent des vaisseaux propres parfois très développés, soit par les vaisseaux ulcérés des organes que le néoplasme envahit dans sa marche progressive. » Mais ces deux sources de l'hémorragie sont rares et, en effet,

dit Moutard-Martin, « il peut arriver, mais très rarement, que le sang épanché dans la cavité pleurale y ait été versé, soit par des vaisseaux développés dans la tumeur du poumon, soit par la rupture des tissus que le néoplasme ulcère en les envahissant ».

Pour tous les auteurs, la vraie source des hémorragies pleurales sont les fausses membranes. « Pour expliquer l'épanchement de la plèvre dans les cas de ce genre, il faut admettre que c'est par l'intermédiaire des néo-membranes vasculaires développées, soit à distance, soit au voisinage de la tumeur, que se fait l'hémorragie.

Dès lors, le mécanisme est le même que dans l'hématome pleural essentiel. Cette interprétation de la production des hémorragies cancéreuses par le fait de néomembranes nous paraît convenir à l'immense majorité des cas, je voudrais dire à tous. Je ne peux affirmer que toujours l'hémorragie se fait par l'intermédiaire des fausses membranes, aussi j'admettrai provisoirement que les bourgeons cancéreux peuvent verser du sang dans la plèvre comme un vaisseau ulcéré ou un anévrysme rompu ; mais je désirerai voir présenter une plèvre sans néomembranes ayant contenu un épanchement hémorragique caractérisé par la présence de tous les éléments du sang. » Voilà ce que dit Moutard-Martin dans la discussion sur les pleurésies hémorragiques cancéreuses, qui eut lieu en 1886 à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Pour Nolais et les auteurs du *Compendium*, les fausses membranes seraient nécessaires pour la production de l'hémorragie.

Aux autopsies, on trouve des épanchements sanguins qui se sont produits sans qu'il existât dans la plèvre de fausses membranes.

Vergely considère même ces cas comme plus nombreux que ceux où les fausses membranes existent.

En présence des fausses membranes, l'hémorragie se produit surtout au commencement de leur formation, car à ce moment elles sont moins résistantes.

« De plus, dit Faliech, il faut remarquer qu'on trouve un épanchement hémorragique abondant toutes les fois que ces néo-membranes sont au début de leur formation et non lorsqu'elles sont organisées. »

Pour Blumenthal, ces fausses membranes ont provoqué l'épanchement hémorragique, puis elles disparaissent sans qu'on puisse les trouver à l'autopsie.

Avec MM. Faliech et Vergely naus dirons que, si à l'autopsie on ne trouve pas de productions néo-membraneuses, c'est qu'à aucune période de la maladie il n'y en a eu. Dans des cas pareils nous invoquerons les lésions vasculaires de la tumeur ou celles de voisinage.

Dans le cancer de l'estomac on trouve l'hématémèse, dans celui de l'intestin le méléna prédomine la symptomatologie. Dans le cancer de la langue, de la lèvre, de l'oreille, etc , à une période plus avancée, surtout au moment de la cachexie, on constate de vraies hémorragies, dues à l'ulcération des vaisseaux de la tumeur ou des vaisseaux de voisinage. Pourquoi faire une exception pour le cancer pleuro-pulmonaire ?

Tout cancer dans sa dernière période, en envahissant les tissus peut détruire des vaisseaux importants et provoquer une perte de sang rapidement mortelle. Il est certain que ce sont surtout les veines qui sont atteintes les premières, puis les artères.

Pourquoi certains auteurs veulent-ils enlever au cancer pleuro-pulmonaire son droit légitime ? Nous n'en voyons pas la raison.

Nous dirons que le cancer pleuro-pulmonaire peut produire des hémorragies comme n'importe quel autre cancer.

M. Trehen ne considère pas la présence des fausses membranes comme une condition essentielle pour la production des pleurésies hémorragiques.

On a trop exagéré l'origine du sang dans les pleurésies hémorragiques, en disant qu'il provient presque toujours des néomembranes.

Voici ce que M. Dieulafoy écrit à ce sujet : « S'il s'agit de pachypleurite, il faut bien admettre que la néomembrane a fourni le sang contenu dans la plèvre ; mais dans certains cas de cancer pleural où l'autopsie montre l'absence de toute néomembrane, il faut bien reconnaître que le sang vient des nodules cancéreux. D'ailleurs, si l'hémorragie était la conséquence de l'existence de fausses membranes, elle ne se produirait qu'au bout du temps nécessaire au développement et à l'organisation des néomembranes. On la voit, au contraire, précoce et dès le début du mal, comme s'il existait une phase aiguë favorisant l'épanchement du sang, puis diminuant à l'époque où les fausses membranes s'organisent. »

Nous ne nous contentons pas seulement d'accepter cette source de l'épanchement hémorragique, source rare il est vrai, mais qui existe en réalité ; avec Faliech nous irons plus loin et nous chercherons à connaître si la plèvre renferme ou ne renferme pas de fausses membranes.

Devant un épanchement abondant qui s'est produit rapidement, si l'examen de son liquide a une constitution analogue à celle du sang, on pourra presque affirmer que l'hémorragie a été produite à la suite d'une rupture des vaisseaux de la tumeur ou de ceux du voisinage.

Si l'épanchement est peu abondant et qu'il se produit

lentement chez un sujet dont les signes de cancer pleuro-pulmonaire sont bien moins nets, on sera en droit de penser qu'il y a des fausses membranes qui produisent ces hémorragies.

Quelles sont donc ces fausses membranes? Pour s'en faire une idée, nous citerons la description faite par Malassez, qui les a bien étudiées : « La face interne de la plèvre, dit-il, offre une surface irrégulièrement végétante; ce sont ces végétations qui constituent les membranes. Elles sont constituées par un tissu analogue à celui des bourgeons charnus : cellules rondes nombreuses, pressées les unes contre les autres, et entre elles quelques fibrilles conjonctives rares. Les vaisseaux sont nombreux, très volumineux, à parois purement cellulaires (ce sont des capillaires vrais), ils couvrent tout à fait la surface pleurale et sont gorgés de sang.

» Plus profondément, les éléments ronds (cellules jeunes et lymphatiques) deviennent moins abondants ; les cellules fusiformes dominent et les faisceaux conjonctifs apparaissent. Plus profondément encore, on trouve le tissu fibreux ordinaire. Ces lésions sont comparables à celles de la vaginalite hémorragique et de la pachyméningite. »

Ces fausses membranes, étendues aux surfaces des plèvres, d'une couleur blanc-jaunâtre, d'une consistance analogue à celle de couenne du sang, se déchirent facilement. Souvent l'un des feuillets pleuraux envoie des brides qui flottent dans la cavité pleurale remplie de liquide, mais quelquefois ces brides vont adhérer au feuillet du côté opposé et forment des adhérences, de vrais cloisonnements.

« S'il fallait donner une explication de ce cloisonnement progressif de la cavité pleurale, dit Moutard-Martin, je proposerais la suivante : Après chaque ponction,

la soustraction du liquide épanché permet aux feuillets pleuraux de venir au contact ; mais ces feuillets sont rendus plus ou moins rugueux par la présence du noyau cancéreux ; ces inégalités peuvent alors à chaque effort respiratoire, aussi bien pendant l'inspiration que pendant l'expiration, exercer par frottement une irritation sur le feuillet opposé de la séreuse. Cette irritation incessante produirait une inflammation néomembraneuse qui aboutit au cloisonnement. »

A cause de ces adhérences, de ces fausses membranes l'épanchement sanguin peut avoir une disposition multiloculaire.

Pour le moment, nous ne nous arrêterons pas sur le mécanisme de la formation de ces fausses membranes, nous en dirons quelques mots à propos de l'étude de la plèvre au point de vue anatomo-pathologique.

Ces fausses membranes sont minces au début, plus tard elles deviennent épaisses et résistantes et d'une formation rapide. D'après Sperling (1), trois semaines suffiront à une plèvre irritée chroniquement par une tumeur pour la formation des fausses membranes.

Elles sont pourvues d'un réseau capillaire à mailles assez serrées et possèdent quelques petits troncules assez marqués, comme le dit Ch. Robin (2). Ces réseaux capillaires sont situés près de la surface épithéliale des feuillets de la plèvre.

Donc dans l'épanchement hémorragique le sang peut provenir de ces vaisseaux capillaires.

Par conséquent, nous croyons pouvoir maintenant répondre à la question posée plus haut sur l'origine du sang

---

(1) Sperling. — Revue scientifique, 1872.

(2) Ch. Robin. — Art. Séreuse in Dictionnaire Dechambre.

dans la pleurésie hémorragique cancéreuse : le sang, dirons-nous, peut provenir soit des vaisseaux de voisinage que la tumeur cancéreuse ulcère, soit des vaisseaux de la tumeur elle-même, soit enfin des vaisseaux des fausses membranes.

La question qui se pose tout de suite est de savoir comment le sang sort de ces vaisseaux. Y a-t-il des ruptures vasculaires ou bien une simple transsudation sanguine à travers les parois des vaisseaux qui restent intactes ?

Cohnheim a conclu de ses expériences de 1867 que les globules rouges pouvaient traverser la paroi vasculaire par diapédèse. Alors on a créé la théorie d'après laquelle l'hémorragie pleurale pourrait se faire sans rupture vasculaire.

Pour Bouchard (1), l'épanchement sanguin ne peut pas se produire par diapédèse. « Les matériaux extravasés, dit-il, ne sont du sang ni au point de vue des proportions quantitatives, ni au point de vue du mélange physique. »

Pour MM. Moutard-Martin, Nolais et M. le professeur Jaccoud, la diapédèse peut donner des épanchements hémorragiques, mais peu abondants et rares. Pour eux, il y aura toujours rupture vasculaire.

Laënnec incrimine la diathèse hémorragique : « l'épanchement spontané du sang dans la plèvre est toujours l'effet d'une diathèse hémorragique ». Cette diathèse résulte de ce que la tumeur, en envahissant certains organes, change la qualité du sang, dit Margaritte.

Barker admet un empoisonnement du sang ; Monneret et Mehu invoquent la défibrination du sang. Pour Buhl,

---

(1) Bouchard. — Pathogénie des hémorragies (Thèse de concours, 1869).

il y aurait un vice de nutrition des vaisseaux, d'où l'atonie, d'où l'hémorragie.

Tous ces auteurs, partisans de la diathèse, reconnaissent l'insuffisance de leur explication, en concluant qu'il fallait accepter les altérations du sang en même temps que celles des vaisseaux.

D'une part, les vaisseaux dilatés, altérés avec des parois embryonnaires, la défibrination du sang d'autre part, tous concourent à faciliter l'épanchement hémorragique.

En 1869, dans sa thèse d'agrégation « Pathogénie des hémorragies », M. le professeur Bouchard a montré que la sortie du sang hors des vaisseaux était produite presque toujours soit par augmentation de la tension du sang, soit par diminution de la pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes apportent au vaisseau, soit enfin par l'altération dans la consistance du vaisseau lui-même.

Nous acceptons les épanchements hémorragiques par diapédèse comme tout à fait rares et alors ils sont de petite quantité.

Les épanchements sanguins dans la pleurésie cancéreuse sont dus presque toujours à des ruptures vasculaires (des capillaires).

Pour expliquer ces ruptures vasculaires nous invoquerons :

1° L'état de leurs parois (dilatation, état embryonnaire, le manque de protection par le tissu conjonctif jeune et peu résistant au milieu duquel les vaisseaux capillaires sont développés) ;

3° L'état du sang (changement dans la qualité, défibrination) ;

Et 3° l'augmentation de la tension sanguine (à cause de la diminution du champ circulatoire).

A quelle période se font ces pleurésies hémorragiques ? Presque toujours l'accident arrive vers la période terminale pour les grands épanchements, cinq à six mois avant pour les petits épanchements.

La couleur de ces épanchements ne nous arrêtera pas non plus ; disons qu'elle varie depuis le rose jusqu'au rouge foncé (obs. VI) ; chose facile à comprendre : il suffit de se rappeler que le cancer attaque d'abord les veines et les vaisseaux capillaires et plus tard les artères. Par conséquent, du sang veineux ou presque veineux sera versé dans la cavité pleurale, d'où la couleur foncée.

Le sang dans l'épanchement, même purement hémorragique, ne se coagule pas dans la cavité pleurale (dans l'obs. première on a trouvé quelques caillots sanguins).

Pourquoi cette absence de coagulation ?

Nous ne savons là-dessus rien de bien précis pour le moment.

On a voulu en chercher l'explication dans la présence de la tumeur cancéreuse (qui verse certains produits anticoagulants), dans la défibrination du sang, dans l'absence de l'air dans la cavité pleurale, dans les propriétés spéciales de la plèvre, etc.

En résumé, nous en sommes réduit aux hypothèses, et la plus probable nous paraît celle que Vergely accepte pour expliquer la non-coagulation dans l'hématome pleural néoplasique et que nous croyons pouvoir appliquer pour les hémorragies pleurales d'origine cancéreuse. « Le sang, dit-il, reste à l'état liquide par suite de l'absence totale d'air dans la cavité pleurale. La présence d'une très légère quantité de sérosité, l'égalité et la constance de la température, la présence des produits

néoplasiques sont peut-être des causes adjuvantes de cette non-coagulation. »

Quant aux modifications que peut subir l'épanchement hémorragique dans la pleurésie cancéreuse, elles sont insignifiantes. Au début de l'épanchement il y a une résorption minime par les parties saines de la plèvre, mais, quand l'épanchement devient un peu plus grand, il presse sur les capillaires pleuraux et empêche la résorption.

L'épanchement hémorragique peut devenir séreux après une ou deux ponctions (obs. VIII), même disparaître complètement (obs. V).

La pleurésie hémorragique ne peut devenir purulente qu'en cas d'infection secondaire de la plèvre. Tant que la plèvre reste vierge des microbes de la suppuration, pas de purulence pour l'épanchement. Nous avons vu une observation de pleurésie hémorragique citée dans la thèse de Levère sur le cancer broncho-pulmonaire, qui est devenue purulente après une thoracentèse.

L'infection secondaire de la plèvre peut se faire soit par le poumon (Lejars, Vinet), soit par la thoracentèse à défaut d'asepsie (Dieulafoy, Evrain).

La quantité de l'épanchement et le manque de résorption ne sont pas étrangers à la suppuration de la pleurésie hémorragique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La plèvre, les fausses membranes, le liquide de l'épanchement et le poumon doivent être étudiés séparément au point de vue anatomo-pathologique.

En examinant les feuillets de la plèvre on est frappé d'abord par la lésion cancéreuse, tumeur unique (Obs. V) ou plusieurs noyaux (Obs. III, IV), et par l'état de la plèvre tout autour de la lésion. Nous ne pouvons pas faire ici l'anatomie pathologique du cancer de la plèvre, du cancer pleuro-pulmonaire ou du cancer broncho-pulmonaire, qui sont la cause de ces pleurésies hémorragiques.

Que la tumeur soit primitive ou secondaire, la plèvre est épaissie et envahie d'un ou plusieurs noyaux de volume différent ; quelquefois il y en a qui sont pédiculés. D'autres fois la plèvre présente un véritable semis de petites tumeurs (Obs. IV). Ces nodules cancéreuses traversent le tissu conjonctif de la plèvre ; sous l'influence des frottements, quelques parties s'en détachent et tombent dans le liquide pleural. Ces éléments, une fois détachés, grâce à leur poids, tombent au fond de la séreuse. D'où l'indication de faire la ponction assez bas, si on veut retirer de ces éléments avec le liquide de l'épanchement.

La plèvre est rouge, épaissie, infiltrée de leucocytes. Ses vaisseaux capillaires sont dilatés et les capillaires lymphatiques gorgés de globules blancs. Tel est l'état de la plèvre au début de la pleurésie hémorragique ; puis ne tarde pas à apparaître à sa surface l'exsudat fibrineux qui forme les fausses membranes.

Nous avons assez dit sur ces fausses membranes dans la Pathogénie et pour le moment nous n'avons pas grand' chose à ajouter.

Leur distribution sur les feuillets pleuraux n'a rien de fixe ; elles sont d'une épaisseur qui varie d'un millimètre à un centimètre. En enlevant ces fausses membranes par grattage, la plèvre qui est au-dessous présente des bourgeonnements formés de tissu conjonctif embryonnaire et de jeunes vaisseaux. Ces fausses membranes sont, de plus, la cause des adhérences et des cloisonnements.

Examinées au microscope, elles se montrent sous forme de mailles de fibrine remplies de globules blancs, de globules rouges et de cellules épithéliales. On y trouve des vaisseaux capillaires quand elles sont organisées.

La collection hémorragique dans la pleurésie cancéreuse est ordinairement constituée par un liquide fortement coloré en rouge foncé. Ce liquide est peu fibrineux et le huitième ou le dixième de son volume est du sang pur, d'après M. Dieulafoy.

Le liquide retiré hors de la plèvre se sépare plus ou moins rapidement en deux parties : une partie solide, le caillot, formé de fibrine et de globules rouges, et une partie liquide qui surnage, le sérum.

La quantité de l'épanchement est variable, sa tension dans la cavité pleurale dépasse + 10.

Moutard-Martin a attiré l'attention sur l'examen chimique du liquide. Il a constaté la diminution des matières organiques normalement contenues dans l'épanchement pleural et une augmentation de sels minéraux ; en outre, il dit que dans la pleurésie cancéreuse le nombre des globules blancs est à peu près égal au quart des hématies.

Certains auteurs, et parmi eux Méhu, ont attaché une

grande importance à l'augmentation de la densité du liquide et à sa pauvreté en fibrine.

L'examen histologique de ce liquide montre la présence des globules rouges, les uns déformés, les autres normaux, des globules blancs (un globule blanc pour quatre globules rouges), des cellules endothéliales et des cellules cancéreuses.

L'analyse microscopique du liquide, disait Evrain en 1888, a été rarement pratiquée.

Fernet et d'Heilly, dans leur article du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique,* disent simplement ceci : « le liquide est chargé d'un grand nombre de globules rouges et de globules blancs ».

Arnaud de la Ménadière a essayé, mais en vain, de déceler dans le liquide d'une pleurésie hémorragique cancéreuse les éléments cellulaires caractéristiques de la néoplasie.

Lancereaux a été plus heureux dans cette recherche.

Dieulafoy a établi le premier qu'une pleurésie pour être histologiquement hémorragique devait renfermer plus de 400 globules rouges.

Jamais on n'a tenté d'étudier en détail les leucocytes. Lejars, dans un cas d'hématome pleural, retire du liquide chargé de flocons grisâtres uniquement composés de leucocytes, sans y attacher d'autre importance.

C'est surtout dans le cancer de la plèvre qu'on a cherché à savoir si le liquide renfermait des éléments cellulaires susceptibles de faire porter un diagnostic exact.

Rien que par l'examen microscopique du liquide on a pu faire le diagnostic de l'origine cancéreuse de la pleurésie hémorragique (Obs. IV et X). On y trouve quelquefois des cellules chargées de graisse. Ces cellules sont isolées ou forment des amas cellulaires. Elles ont un grand noyau rond ou ovale, avec plusieurs nucléoles ; en même temps

elles sont chargées de graisse et présentent de nombreuses vacuoles.

Pour Ehrlich, la présence de ces cellules est le signe pathognomonique du cancer de la plèvre. D'après lui, elles ont un poids spécifique assez élevé et tombent au fond du liquide, d'où leur absence dans la ponction faite trop haut.

Quincke, pour les mettre en évidence, employa une solution faible d'iode. Les cellules cancéreuses sont teintes en rouge.

Vinet considère comme rare la présence des éléments spéciaux permettant de diagnostiquer immédiatement le cancer dans l'épanchement.

Pour Alb. Fraenkel, ces éléments figurés sont des cellules polymorphes, éléments figurés qualifiés par lui d'exquis. Il ajoute encore les fibres conjonctives qu'on y trouve.

Vergely, dans un excellent travail sur l'hématome néoplasique de la plèvre, n'a pas cru devoir s'appesantir sur les caractères histologiques des éléments.

Auché et Carrière pensent qu'il serait intéressant de se livrer à cette étude, de chercher à connaître la composition en éléments figurés de diverses variétés d'épanchement hémorragique de la plèvre, d'indiquer les variations de forme, de nombre et d'aspect de ces éléments, d'établir les relations qui peuvent exister entre ces différences et la cause première de l'épanchement, sa durée, son évolution, ses tendances possibles vers la suppuration ou vers la résorption.

M. Bard (de Genève) constate que les globules rouges du liquide de l'épanchement étaient altérés dans leur forme et leur dimension. D'après lui, dans l'hémothorax traumatique, les globules rouges étaient morphologiquement intacts, ce qui montre bien que ceux-ci sont destinés

à être résorbés purement et simplement et non détruits.

Une année plus tard il a écrit dans le même journal (Société de biologie, 1901) sur les différences très accusées qu'il a constatées dans l'influence de divers épanchements sur les globules rouges qu'ils contenaient. Dans deux cas de pleurésie tuberculeuse et un cas de pleurésie survenue au cours d'une fièvre typhoïde compliquée d'infection puerpérale, le liquide décanté, après la séparation de globules rouges après la centrifugation ou par une lente sédimentation, ne présentait aucune teinte hémoglobique ; la réaction par la teinture de gaïac et l'essence de térébenthine reste négative.

Dans un cas de péritonite cancéreuse d'origine périutérine et dans deux cas de pleurésies cancéreuses, le liquide décanté dans les mêmes conditions fournissait, au contraire, une réaction très marquée par la teinte de gaïac.

Donc il y a une différence d'action hématolytique dans les deux cas de pleurésies. Elle devait être rapportée, d'après lui, à la nature infectieuse, dans l'une néoplasique, dans l'autre du liquide épanché. Il croit cependant pouvoir conclure que les épanchements de la plèvre et du péritoine d'origine cancéreuse possèdent une action hématolytique sur les globules rouges du porteur, qui fait défaut aux épanchements d'origine infectieuse.

Dans la *Semaine médicale* de 1901, il termine son article des pleurésies hémorragiques cancéreuses et l'hématolyse de la manière suivante : « J'ajouterai que je n'ai jamais vu de liquide hémorragique d'origine cancéreuse sans hématolyse, de sorte que si cette dernière n'est pas exclusive aux épanchements cancéreux, du moins elle paraît être dans ces derniers, lorsqu'ils sont spontanément hémorragiques, une règle assez générale, peut être même un phénomène absolument constant. »

Nous avons cherché d'autres communications sur cette question (l'hémotolyse), mais nous n'avons pas pu en trouver.

En parcourant les observations II, IV, VII et VIII, dans lesquelles l'examen histologique du liquide a été pratiqué, nous voyons que dans toutes ces observations on a cherché a constater la présence de grosses cellules sphériques remplies de granulations graisseuses, de cellules à noyaux ovoïdes et à gros nucléoles, d'hématies, de grosses cellules épithéliales, les unes rondes, les autres polymorphes avec des noyaux volumineux et petites vacuoles, de cellules carcinomateuses, etc. Souvent on a comparé le volume de ces éléments figurés à celui des globules blancs sans parler de la forme et du volume de ces globules blancs.

Le moment de parler du *cytodiagnostic* est arrivé. MM. Widal et Ravaut viennent d'attirer l'attention des cliniciens, dans un récent travail, sur l'examen histologique du liquide de l'épanchement, qui n'avait jamais été pratiqué d'une façon systématique au point de vue de leur formule leucocytaire. Le cytodiagnostic repose sur la règle suivante : à l'irritation subaiguë et même chronique répond le lymphocyte, à l'irritation aiguë le polynucléaire.

Dans les pleurésies hémorragiques cancéreuses, à l'examen cyto-diagnostic on trouve quelques mononucléaires et surtout, en grande abondance, des polynucléaires (obs. I et X).

C'est un bon signe pour le diagnostic différentiel de la pleurésie hémorragique tuberculeuse, dans laquelle on trouve en abondance la mononucléose et seulement quelques polynucléaires.

Les cellules endothéliales, qu'on trouve par cet examen histologique du liquide de l'épanchement, sont dues à la desquamation endothéliale de la plèvre. Dans les pleuré-

sies sans néomembranes non tuberculeuses, la présence de cellules endothéliales est constante. Dans les pleurésies tuberculeuses avec néomembranes, il y a une mononucléose considérable, sans trace de placards endothéliaux ; car les néomembranes qui caractérisent anatomiquement cette variété de pleurésie s'opposent à la desquamation endothéliale. Au contraire, toujours dans les pleurésies en apparence aseptiques des cardiaques, des brightiques, ou consécutives à des néoplasmes du poumon, de la plèvre, etc., en un mot dans toutes celles qui n'ont pas de néomembranes généralisées (couvrant toute la surface de la plèvre), l'on retrouvera des placards endothéliaux, accompagnés de lymphocytes ou de polynucléaires en nombre variable selon que le poumon sous-jacent est plus ou moins congestionné.

L'absence ou la présence, même en très petit nombre, de placards endothéliaux, nous fournira donc au lit du malade un renseignement anatomique et en même temps nous fixera souvent sur la nature de l'épanchement.

Les éléments cellulaires, les témoins de la réaction pleurale, pourront être recherchés à tous les stades de la pleurésie et par leur présence, leur variété, fourniront des indications, d'une interprétation délicate quelquefois, mais qui le plus souvent seront applicables en clinique. Nous pouvons dire avec Ravaut que : « le cytodiagnostic des épanchements pleuraux nous apparaît comme un nouveau symptôme, qui sur le vivant nous permet d'apprécier, d'assister pour ainsi dire aux réactions qui se passent simultanément à la surface de la plèvre et au sein du liquide, et dont l'étude intéresse autant le biologiste et l'histologiste qu'elle renseigne le clinicien ».

L'inoculation du liquide hémorragique aux cobayes n'a pas donné de résultats aux auteurs qui l'ont expérimentée.

Le poumon refoulé entièrement du côté de la colonne vertébrale par l'épanchement (Obs. I, V, IX), présente des adhérences qu'il a contractées avec la paroi thoracique, qui ne lui permettent pas le plus souvent de revenir à sa place. Il est ratatiné, congestionné, aplati et atélectasié. On constate à sa surface ou sur une coupe, un ou plusieurs noyaux cancéreux de volume différent (Obs. IV). Les alvéoles pulmonaires les plus superficiels contournant les lésions cancéreuses, présentent de la pneumonie catarrhale. D'autres fois le poumon est sain, tout simplement refoulé sans aucune lésion cancéreuse (Obs. V et VI), ou bien la lésion est tellement minime qu'il faut la chercher attentivement (Obs. II).

Le cœur est souvent déplacé à droite dans les épanchements (Obs. I, V et VI), contracte vite des adhérences et ne revient qu'incomplètement à sa place primitive après la thoracentèse. Le péricarde peut présenter un épanchement hémorragique même assez abondant (Obs. VI).

Le déplacement du foie dans les pleurésies droites n'a rien de particulier. Tous les ganglions lymphatiques, ganglions bronchitiques, ceux de l'aisselle, du creux sus-claviculaire, du médiastin, peuvent subir la dégénérescence cancéreuse (Obs. I, III et X).

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de la pleurésie hémorragique est tantôt brusque, subit, comme celui d'une pleurésie franchement aiguë : frisson, fièvre, toux sèche et pénible, douleur plus ou moins vive, poingive (point de côté), rien n'y manque (obs. V et VII) ; tantôt cette pleurésie s'installe insidieusement, sans que le malade puisse en préciser le début (obs. VI et IX).

L'épanchement hémorragique se manifeste comme l'épanchement séreux et l'épanchement purulent par des signes nombreux, dont les principaux sont : la matité hydraulique au niveau de l'épanchement, la diminution ou l'absence des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire à ce niveau. L'auscultation au niveau de l'épanchement révèle, en dehors de l'absence du murmure vésiculaire, le souffle lointain et voilé, qu'on n'entend qu'à l'expiration, l'égophonie, la pectoriloquie aphone et le signe du son. On constate encore quelquefois en différents points des frottements ou des frottements râles et la respiration supplémentaire.

Le déplacement des organes (cœur, foie, rate, etc.) par l'épanchement, la disparition de l'espace de Traube font partie de la symptomatologie.

Tous les symptômes que nous avons énumérés sont communs à toutes les variétés de l'épanchement. Nous ne reviendrons pas sur ces symptômes communs, nous nous arrêterons seulement sur quelques-uns d'entre eux

qui présentent quelque chose de particulier dans l'épanchement hémorragique cancéreux.

La résonance exagérée dans la région claviculaire du côté de l'épanchement (son skodique de Trousseau) manque souvent dans la pleurésie cancéreuse, mais elle peut reparaître après la ponction (obs IX). L'absence du son skodique est presque la règle dans tous les grands épanchements, quelle que soit leur nature. Peter considérait son absence comme un bon signe de l'épanchement hémorragique cancéreux. Les cas dans lesquels le son skodique ne revient pas après la ponction, sont assez fréquents dans la pleurésie cancéreuse. L'épaississement de la plèvre, son infiltration par le néoplasme et les néomembranes avec les adhérences sont la cause principale que le poumon ne revient pas à son état primitif.

Son absence fréquente avant la ponction dans la pleurésie hémorragique cancéreuse indique tout simplement que l'épanchement dans la pleurésie hémorragique cancéreuse est abondant, et, en effet, Moutard-Martin dit : « C'est bien plutôt sur l'absence de retour du son skodique après la thoracentèse que sur son absence avant la ponction que je fonderais un diagnostic de cancer, etc. » Il rejette l'idée de Peter.

Le souffle, au lieu d'être lointain, doux, perceptible seulement à l'expiration et surtout à la fin de l'expiration, comme dans la pleurésie séro-fibrineuse, présente ici un timbre un peu rude et un peu sec (obs. IV et IX).

L'égophonie est rarement très nette comme dans les autres épanchements, ce qui s'explique par l'abondance de l'épanchement. On trouve plutôt la broncho-égophonie à cause du poumon envahi par la tumeur et qui forme un corps solide qui est meilleur conducteur des vibrations.

La voix chuchotée ne donne aussi qu'une pectoriloquie

aphone très peu marquée. Elle manque presque toujours dans la pleurésie purulente et, au contraire, elle est très nette dans l'épanchement séreux. On explique cette variation de la pectoriloquie aphone par la variation de la densité du liquide épanché : plus la densité du liquide est grande, moins nette est la pectoriloquie aphone et vice-versa.

Aucun des symptômes énumérés n'est pathognomonique de la pleurésie hémorragique cancéreuse.

Pour bien étudier la symptomatologie de cette pleurésie au point de vue clinique, nous distinguerons avec M. Dieulafoy deux variétés de pleurésies hémorragiques cancéreuses.

Dans la première variété rentrent ces pleurésies hémorragiques qui surviennent chez des individus manifestement cancéreux (Obs. I, VII), et dans la seconde variété celles qui n'ont pas été précédées de lésions cancéreuses bien appréciables (Obs. IV, V).

Il nous arrive, par exemple, un malade avec un cancer de l'intestin, du rectum, de l'estomac, du testicule, du nez, du foie, des reins, de la vessie, etc., etc , et présentant en même temps de la toux, des douleurs thoraciques et une dyspnée continue ou paroxystique; notre attention est attirée sur ses crachats sanguinolents, sur le frisson qu'il a eu au début, sur l'amaigrissement qu'il a subi et sur sa perte d'appétit.

A l'examen direct de ce malade de teinte jaune paille, on constate que les ganglions de l'aisselle et de l'aine sont plus ou moins engorgés, surtout on est vite frappé par le volume du ganglion sus-claviculaire. On remarque une déformation plus ou moins prononcée du thorax et l'immobilité des côtes d'une de ses moitiés. Par la palpation, la percussion et l'auscultation on découvre un

épanchement. On songe à une pleurésie hémorragique ; la ponction la prouve. Alors le diagnostic d'un cancer secondaire pleuro-pulmonaire n'est pas douteux, et la pleurésie est d'origine cancéreuse ; par conséquent, elle n'est que symptomatique. Cela est vrai pour la majorité des cas, mais il faut se rappeler qu'on a constaté la coexistence du cancer d'un organe quelconque avec une pleurésie hémorragique tuberculeuse. Nedelec donne dans sa thèse une observation pareille.

Dans un autre cas on n'assiste pas à l'évolution du cancer ; le malade a été opéré d'un épithélioma, il présente des cicatrices sur son oreille, sa jambe ou son thorax. Quelquefois on constate même des récidives sur ces cicatrices. L'épanchement qui se produit chez des malades pareils est presque toujours hémorragique ; on l'affirme d'ailleurs par la ponction. Ici aussi le diagnostic pathogénique s'impose ; il s'agit d'un cancer pleuro-pulmonaire secondaire qui est l'origine de cette pleurésie hémorragique symptomatique.

Dans les deux cas l'épanchement se produit, la pleurésie poursuit son cours sans présenter aucun symptôme net qui puisse faire penser au médecin qu'il est en présence d'une pleurésie hémorragique. La ponction exploratrice seule peut le conduire à ce résultat, elle est le complément obligé (Nedelec) de l'examen d'une pleurésie.

D'autres fois la pleurésie hémorragique, sans avoir été précédée de lésions cancéreuses appréciables, se manifeste chez le malade.

Le cancer peut envahir primitivement le médiastin et de là se propager à la plèvre ; même il peut l'atteindre primitivement, d'après certains auteurs.

L'envahissement du poumon par le cancer primitif

s'accompagne de certains symptômes. Si un épanchement vient se produire chez un malade qui a présenté les symptômes d'un cancer pleuro-pulmonaire ou broncho-pulmonaire, son origine sera sans doute cancéreuse ; mais ordinairement l'épanchement ne tarde pas à se produire de bonne heure et masque ainsi les symptômes de la tumeur, et rend, par conséquent, le diagnostic pathogénique très obscur.

Il faut savoir dépister ces symptômes du cancer pleuro-pulmonaire pour arriver à l'origine de l'épanchement.

Reproduisons d'abord le tableau d'un sujet atteint de cancer pleuro-pulmonaire sans épanchement (Obs. IV).

Le malade, d'un âge assez avancé, se plaint de douleurs thoraciques vives et continues avec exacerbations. La dyspnée est constante, entrecoupée de crises aiguës. Une toux quinteuse, fatigante, secouant le malade qui finit par chasser l'expectoration gelée de groseille ou l'hémoptysie. L'anorexie, l'amaigrissement rapide et assez prononcé inquiète le sujet, il est devenu triste, acariâtre. On constate le signe presque pathognomonique, les adénopathies claviculaires. Plus tard encore, c'est la cachexie, c'est-à-dire l'œdème, teinte jaune paille, fièvre hectique, etc.

Si chez un malade qui a présenté de pareils symptômes, on assiste à la formation d'un épanchement qu'on constate par tous les moyens, et si la ponction montre en même temps que cet épanchement est hémorragique, on est presque sûr que son origine est cancéreuse. Le diagnostic du cancer pleuro-pulmonaire s'impose ; mais il est rare que les choses se passent ainsi ; ordinairement, les symptômes de l'épanchement viennent se mélanger de bonne heure avec ceux de la tumeur, d'où la difficulté de remonter à la cause de l'épanchement

La difficulté est encore plus grande quand le cancer atteint primitivement la plèvre ou se trouve associé en même temps à un cancer du poumon si peu développé que celui-ci passe inaperçu.

L'épanchement se forme, sa symptomatologie domine la scène ; une fois la ponction faite on s'arrête à une pleurésie hémorragique ; mais quelle est son origine ? Obscurité complète. Étudions de près certains symptômes qui nous permettent de songer à un cancer pleuro-pulmonaire.

La *douleur* en marque souvent le début, elle en est le symptôme premier en date. C'est une douleur continue, tenace, intrinsèque, avec exaspérations irrégulières, cessant quelquefois par intervalles (obs. IV, V, VI).

D'autres fois, elle est sourde, obtuse, profonde, térébrante, même lancinante, aiguë et paroxystique. Les mouvements respiratoires, la toux, les efforts exagèrent son intensité. D'après le siège de la tumeur, elle est localisée en un point variable de la poitrine ; elle est unilatérale ou bilatérale, au sommet, entre les omoplates, sous la clavicule, derrière le sternum, au niveau du mamelon, mais c'est surtout à la base du thorax qu'on la trouve le plus souvent. En suivant le trajet des nerfs intercostaux, elle simule le point de côté de la pleurodynie ; mais elle ne ressemble pas au « point de côté » de la pleurésie vulgaire. Elle est quelquefois en ceinture, en vrille, en broche ; elle s'irradie dans les divers points de la sphère du plexus brachial. Son irradiation aux épaules, aux bras, aux poignets peut simuler les douleurs rhumatismales. Cette douleur révèle des lésions de la plèvre, des ganglions intra-thoraciques et des nerfs bronchitiques et thoraciques. Les nerfs ne sont pas seulement refoulés, mais ils sont comprimés, atteints dans leur constitution

anatomique ; il y a de la névrite consécutive, même on a cité de la dégénérescence (Ollivier). Cette douleur n'a pas le même degré dans les autres pleurésies hémorragiques.

La dyspnée est un des symptômes habituels de la pleurésie associée au cancer pleuro-pulmonaire ; elle suit de près l'apparition de la douleur. Au début elle est modérée, mais avec le progrès de la maladie elle va croissant, entrecoupée d'accès de suffocation, réveillée par les efforts. Plus tard, dans les derniers jours de la maladie, une oppression très vive et une insomnie permanente, angoissante, prennent place dans le tableau. Le malade est assis au bord de son lit, le corps penché en avant, les yeux dilatés et injectés, la face turgescente, les lèvres cyanosées. Il fait des efforts continuels, l'asphyxie le tourmente, le malheureux fait tout ce qu'il peut pour satisfaire au besoin d'air qui lui est impérieux. Souvent ces efforts sont accompagnés de mouvements convulsifs. Quoique la dyspnée soit si intense, la lésion cancéreuse peut être très peu avancée ; même elle peut passer cliniquement (au point de vue de la percussion et de l'auscultation) inaperçue. La dyspnée n'est pas due à un grand épanchement hémorragique, mais plutôt à la lésion cancéreuse du médiastin, du poumon ou de la plèvre. On ne la trouve pas si intense ni dans l'hématome simple, ni dans la pleurésie tuberculeuse. Dans la pleurésie hémorragique associée à la tuberculose aiguë du poumon, on voit de la dyspnée plus ou moins intense, mais la température est alors élevée, la fièvre est violente, ce qui est rare dans le cancer. Le malade est peu soulagé par la thoracentèse. Ce soulagement ne dure que très peu de temps après la ponction, la dyspnée revient avec la même intensité et la même angoisse. Le malade, fatigué de cette lutte continuelle, réclame souvent tout seul la ponction

pour jouir d'un peu de calme. Quel est le mécanisme de cette dyspnée ? Il y a une foule de causes qu'on peut invoquer :

L'ampliation du thorax ne se faisant pas normalement, soit par un épanchement pleurétique, soit à cause de la douleur ;

Le rétrécissement du champ respiratoire et de l'hématose, une zone plus ou moins importante du poumon étant envahie;

La difficulté de la pénétration de l'air dans le conduit aérien trachéo-bronchitique aplati par les ganglions, d'où résulte la cyanose ;

La gêne circulatoire, d'où provient la stase veineuse, congestion passive, œdème par compression des troncs veineux, etc. ;

L'état du cœur dans la cachexie, etc.

La toux. — A côté de la douleur et de la dyspnée il faut ajouter la toux. Elle est sèche ou grasse et, suivant le malade, elle est rare, légère, inconstante, pénible, provoquant même des vomissements. Son caractère varie suivant le nerf qui est atteint. Elle est quinteuse, coquelucheïde, saccadée, suivie d'une expiration courte et d'inspiration sifflante et sonore quand c'est le pneumogastrique qui est lésé. Elle est hoqueteuse lorsque le phrénique est atteint et croupale, rauque, étouffée si c'est le récurrent qui soufre.

L'expiration, presque nulle au début, devient plus tard assez abondante et prend un aspect particulier qui frappe l'attention. Les crachats sont teintés, rosés ou striés de sang rouge, rarement rutilants ; quelquefois des filets de muco-pus y sont mélangés. Malgré leurs caractères inconstants, il est très important de les examiner à l'œil nu et au microscope. Jamais on ne devra négliger

leur examen histologique, car parfois cet examen permettra d'affirmer la nature de l'épanchement.

C'est Stokes et Marshall Hugues qui ont attiré les premiers l'attention sur le mélange intime de sang et de mucosités bronchitiques formant une masse translucide et tremblotante, masse qu'ils ont comparée à *la gelée de groseille*, terme qui est resté classique (obs. V). Pour ces auteurs, le crachat « gelée de groseille » était presque un signe pathognomonique de l'épanchemement hémorragique cancéreux. Considéré isolément, ce symptôme ne permet pas d'affirmer le cancer, mais à côté des autres symptômes que nous avons énumérés, sa constatation a une grande valeur au point de vue du diagnostic.

Voici la description que donne Germain Sée de ce crachat « gelée de groseille » :

« Il est d'une consistance gélatineuse, formant dans le crachoir une masse demi-molle tremblotante ; il n'est ni visqueux ni adhérent comme le crachat pneumonique. Il est d'une couleur rosée, mais non rouillée et briquetée. Il est homogène, presque transparent comme une gelée bien faite. Il ne ressemble ni aux crachats de la pneumonie ni à ceux de l'apoplexie pulmonaire. »

Par l'examen microscopique des crachats on pourra déceler de vrais bourgeons néoplasiques passant microscopiquement inaperçus. Claisse put diagnostiquer un cancer du poumon bien avant l'apparition de tout signe stéthoscopique. Ces cellules caractéristiques pourront se retrouver dans le liquide résultant de la ponction. La tumeur aura alors envahi la plèvre et la désintégration superficielle occasionnera leur chute.

Il faut signaler l'hémoptysie qui prend place dans la symptomatologie.

On a parlé de la déviation considérable et permanente

du cœur dans la pleurésie cancéreuse gauche, de ses battements qu'on entend fort partout dans le thorax, et on l'explique par l'augmentation de la densité du poumon envahi par les noyaux cancéreux. Ajoutons-y l'accélération du pouls, qui va jusqu'à 130 par minute. Son explication se trouve très probablement dans l'excitation du pneumogastrique par le cancer.

La ponction exploratrice nous est utile pour conclure à une pleurésie hémorragique. L'examen microscopique du liquide retiré nous montre la présence de cellules épithéliales polymorphes, agglomérées ou isolées, possédant un gros noyau et des vacuoles. La constatation de ces éléments par l'examen histologique du liquide est un bon signe du cancer pleuro-pulmonaire.

La coloration foncée de ce liquide et sa pauvreté en fibrine font penser de plus au cancer.

La reproduction rapide et persistante de l'épanchement dans la pleurésie hémorragique cancéreuse est un bon signe. Ce signe on le retrouve dans la pleurésie hémorragique tuberculeuse, mais non pas avec la même rapidité et la même persistance de reproduction comme dans le cas de cancer. Dieulafoy cite l'observation d'une pleurésie hémorragique cancéreuse où on a pratiqué 35 fois la thoracentèse en cinq mois et retiré vingt litres de liquide hémorragique. Dans un cas observé par Desnos, on a pratiqué 30 fois la ponction en six mois et on a retiré quarante litres de liquide hémorragique. Dans nos observations, la thoracentèse a été pratiquée 3 fois (obs. II) ; 5 fois (obs. VII) ; 6 fois (obs. IX).

Il ne faut pas être non plus trop absolu au sujet de la persistance de l'épanchement, car dans certains cas de cancer pleuro-pulmonaire, après une ou deux thoracen-

tèses, on a remarqué le tarissement du liquide hémorragique (Obs. V, tarissement après une ponction).

Le liquide sanguinolent peut devenir franchement séreux à la deuxième ou à la troisième ponction (Obs. VII), le liquide est devenu séreux à la deuxième ponction.

Il y a des cas où la pleurésie cancéreuse est cloisonnée, multiloculaire, et la ponction doit être faite à des endroits différents pour donner issue au liquide hémorragique (Obs. II). Enfin, il y a des pleurésies hémorragiques cancéreuses qui ont succédé aux épanchements séreux.

On a voulu faire de la déformation du thorax un signe de pleurésie hémorragique cancéreuse. Fraenkel fait un signe presque pathognomonique du cancer de la plèvre, du rétrécissement du thorax du côté malade. Cette constriction de la moitié du thorax porte le nom de « signe de Fraenkel ». Il explique ce rétrécissement par les noyaux cancéreux de la plèvre qui envahissent en même temps la paroi du thorax.

D'autres ont cherché le signe pathognomonique dans l'aplatissement du thorax du côté de l'épanchement, dans la largeur exagérée pour les uns, diminuée pour les autres des espaces intercostaux, dans l'œdème de la paroi thoracique et du bras correspondant, dans le développement du réseau veineux supplémentaire de la paroi thoracique, dans l'ecchymose lombaire de Volentin, dans la phlébite, etc.

La paralysie des deux cordes vocales et surtout de la droite, observée par Quain, par Uverricht, une fois sur deux cas, par Fraenkel trois fois sur huit cas, n'est pas caractéristique non plus du cancer. Elle est commune à toutes les tumeurs qui compriment le nerf récurrent.

Pour terminer, disons que la pleurésie hémorragique cancéreuse possède tous les symptômes d'une pleurésie

quelconque, auxquels il faut ajouter la douleur, la dyspnée, la toux avec l'expectoration caractéristique, la reproduction rapide et permanente de l'épanchement. Enfin, en dernière analyse, l'examen microscopique du crachat et surtout du liquide est de la plus haute importance.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

La première question à trancher est de savoir s'il y a épanchement. Il faut éliminer tout d'abord le diagnostic possible de tumeur thoracique, sans éliminer, bien entendu, le cancer pleuro-pulmonaire. Ordinairement on ne pense pas assez à la tumeur pleuro-pulmonaire, étant donné que ses symptômes sont masqués par l'épanchement. En général, les tumeurs pleurales prennent rarement un développement tel qu'elles puissent donner de la matité complète d'un côté entier du thorax. Même quand elles envahissent la plèvre tout entière il n'y a pas de matité vraie s'il n'y a pas épanchement. La ponction blanche écarte toute idée de tumeur pleurale massive.

Donc, le diagnostic symptomatique, celui de l'épanchement pleural, ne présente pas de difficulté : la palpation, la percussion et l'auscultation sont suffisantes pour affirmer la présence du liquide dans la plèvre. En faisant l'examen du malade méthodiquement on trouve avec facilité et netteté tous les signes de l'épanchement.

Il n'y a pas de difficulté non plus pour connaître la nature du liquide, la ponction exploratrice seule nous montrera

que le liquide de l'épanchement est séreux, purulent ou hémorragique.

Il ne nous suffira pas seulement de reconnaître une pleurésie avec épanchement hémorragique ; il nous faudra encore remonter à la cause, poser le diagnostic pathogénique de l'affection pleurale, et c'est ici que commence la difficulté.

Le peu de soulagement que la thoracentèse apporte au malade, la diminution à peine marquée et très passagère de la dyspnée, la reproduction rapide et persistante de l'épanchement, de la douleur, l'adénopathie claviculaire, la toux avec l'expectoration gelée de groseille, sont des arguments en faveur du cancer.

Ces symptômes ne sont pas constants et sont quelquefois profondément modifiés ; l'épanchement hémorragique lui-même change de nature parfois, il devient séreux ou purulent et peut disparaître assez rapidement. On ne peut pas se baser non plus sur les légères modifications que présentent certains symptômes de la pleurésie séreuse dans le cas qui nous intéresse.

L'ensemble de tous ces signes nous indique la probabilité d'une pleurésie hémorragique cancéreuse, mais ne nous offre rien de certain.

Donc nous avons besoin de la recherche d'une autre signe plus valable, plus sûr, qui serve de base au diagnostic pathogénique.

Ce signe on le trouvera dans l'examen microscopique du liquide retiré par la ponction de la plèvre. Ehrlich (1) put faire par cet examen trois fois sur sept le diagnostic du cancer. Moutard-Martin cite un cas où par l'examen

---

(1) Ehrlich. — Diagnostic de la pleurésie cancéreuse (Charité Annal.), 1882.

microscopique du liquide on a constaté des cellules et des noyaux cancéreux, et le diagnostic était porté : pleurésie hémorragique cancéreuse. Fraenkel donne une observation pareille. Bœgehold, Quincke et Trehen signalent des faits analogues.

Pour nous, cet examen ne devra pas être négligé, car la constatation des cellules chargées de graisse, de ces agrégats cellulaires, pourrait nous mettre sur la voie.

Le diagnostic différentiel avec l'épanchement hémorragique traumatique sera rapidement fait. La présence d'une ecchymose ou d'une plaie sur la paroi thoracique et les commémoratifs suffiront à écarter cette hypothèse. Le malade peut se faire voir, il est vrai, à une période éloignée de l'accident primitif ; mais dans ce cas la ponction amène un liquide qui n'est autre que le sérum exprimé du caillot de coagulation et ne permettant pas d'erreur.

L'hématome simple est douteux, la majorité des auteurs le considèrent comme d'origine tuberculeuse. M. Dieulafoy s'exprime ainsi : « Plus je vais, et plus je crois à la rareté de l'hématome pleural ; c'est presque toujours de la tuberculose ». On le confond aujourd'hui avec la pleurésie hémorragique tuberculeuse. Il ne nous reste, par conséquent, qu'à faire le diagnostic différentiel avec la pleurésie hémorragique tuberculeuse.

Quand la lésion tuberculeuse du poumon est assez avancée, le diagnostic est facile, l'auscultation et la percussion donnent des signes affirmatifs de la tuberculose, auxquels signes il faut ajouter la constatation des bacilles de Koch dans le crachat, si la tuberculose est ouverte. Mais dans d'autres cas, la lésion tuberculeuse du poumon ne se révèle par aucun symptôme bien net et elle s'accompagne d'une pleurésie hémorragique. C'est

ici que les symptômes doivent être analysés de près pour remonter à la cause.

Les épanchements hémorragiques dans la pleurésie tuberculeuse ont une évolution qui n'est pas absolument identique à ceux d'origine cancéreuse. Ils sont insidieux ; les symptômes de début sont moins violents, les symptômes fonctionnels moins prononcés ; la dyspnée est modérée, sans paroxysme, elle n'est pas aussi accusée que dans le cas de cancer. La fièvre ne manque pas dans la pleurésie hémorragique tuberculeuse ; elle est l'exception dans celle d'origine cancéreuse. L'œdème de la paroi thoracique est plus fréquent dans la pleurésie hémorragique cancéreuse.

Après la thoracentèse, dans la pleurésie hémorragique tuberculeuse, le malade est réellement soulagé et pour une durée plus longue que dans le cas de cancer ; le son skodique après la ponction revient presque toujours sous la clavicule, chose plus rare dans la pleurésie hémorragique cancéreuse.

Les nodosités cancéreuses sous-cutanées, quand elles existent, sont un bon signe pour le diagnostic différentiel.

S'il y a adénopathie sus-claviculaire, la question sera résolue en faveur du cancer.

L'examen histologique du liquide de l'épanchement, l'hématolyse et le cyto-diagnostic trancheront souvent la question.

Dans le cas où tous ces symptômes manquent, on peut employer l'inoculation du liquide de l'épanchement à un cobaye. Quand il s'agit d'une pleurésie hémorragique d'origine tuberculeuse, au point d'inoculation apparaîtra la péritonite tuberculeuse ou un chancre tuberculeux, et le diagnostic qui était jusqu'ici en suspens sera vite fait.

La pleurésie hémorragique cancéreuse sera différenciée

de l'épanchement hémorragique consécutif à la rupture d'anévrysmes latents de l'aorte, en donnant à peine lieu à quelques symptômes douloureux, par la présence du sang pur dans la plèvre, par la rapidité réellement inquiétante avec laquelle se reproduit cet épanchement et par la pâleur anémique extrême que présente le malade.

Le diagnostic différentiel de la pleurésie d'origine sarcomateuse n'est pas facile. On ne le fera qu'à l'aide de l'examen microscopique du liquide, bien que ce soit d'une grande difficulté, la ponction n'amenant que rarement quelques éléments sarcomateux. On a voulu attacher de l'importance à la marche insidieuse de la pleurésie d'origine sarcomateuse, chose que l'on voit aussi dans la pleurésie cancéreuse.

Certains auteurs se basent encore, pour éclairer leur diagnostic, sur la présence dans le liquide d'éléments sarcomateux (1); fort bien, mais viennent à manquer ces éléments sarcomateux, le diagnostic n'est plus possible. D'ailleurs, peu nous importe; que ce soit cancer ou que ce soit sarcome, le pronostic et le traitement restent les mêmes.

Le *pronostic* de la pleurésie hémorragique cancéreuse est celui du cancer. Tous les auteurs sont du même avis; tous pensent que la présence du sang dans la plèvre est une complication grave ne pouvant que hâter la mort du

---

(1) Ces éléments sarcomateux peuvent être distingués des cellules endothéliales par leur volume plus considérable, par leur forme irrégulière, par les nombreux vacuoles et les inclusions cellulaires que présente leur protoplasma et surtout par les noyaux qui sont plus volumineux que ceux des cellules endothéliales et renfermant plusieurs gros nucléoles. De plus, ces cellules sarcomateuses renferment des granulations de glycogène.

malade. Une terminaison fatale et à brève échéance est le résultat de la pleurésie hémorragique cancéreuse.

TRAITEMENT

1° *Traitement prophylactique.* — Extirpation de la tumeur cancéreuse primitive si sa localisation le permet. Cette extirpation doit se faire de bonne heure et largement pour prévenir le cancer secondaire de la plèvre.

2° *Traitement curatif* ou plutôt *palliatif.*— En présence d'une pleurésie hémorragique cancéreuse, il y a deux grandes indications à remplir :

La première consiste à limiter ou à arrêter autant que possible la lésion cancéreuse ;

La deuxième s'adresse au combat de l'épanchement pour le faire disparaître.

Les moyens nous manquent pour remplir avec efficacité la première indication. On a préconisé les iodures, les bromures, le bromoforme, les préparations de belladone et d'aconit, etc. ; mais les résultats ne sont pas satisfaisants.

La deuxième indication est remplie par la thoracentèse, le seul traitement qui mérite d'attirer notre attention. Nous laissons de côté les différents purgatifs, qui ont fait leur temps.

Longtemps on a nié l'efficacité de la thoracentèse dans la pleurésie hémorragique cancéreuse ; même on la considérait comme nuisible et dangereuse. Darolles en 1777,

écrivait à ce sujet : « Dans les cas de ce genre le rôle du médecin ne peut être qu'excessivement borné. S'il ne peut arriver à guérir, l'homme de l'art, du moins, doit se garder de nuire ; voilà pourquoi nous nous élevons avec force contre la thoracentèse dans le cancer pleuro-pulmonaire.

Nous la croyons absolument contre-indiquée : 1° parce qu'elle n'atteint jamais le but qu'on se propose, la dyspnée ne disparaissant pas après l'opération ; 2° parce que le liquide se reforme avec une excessive rapidité ; 3° parce que le liquide étant presque toujours hémorragique, il est indiscutable que cette soustraction de sang dilué produise à la longue une spoliation sanguine considérable qui concourt pour sa part au dépérissement du malade. »

Pour Triviot, la thoracentèse est indiquée seulement dans les cas d'asphyxie provoquée par l'épanchement. Il la considère comme un traitement palliatif et non comme curatif.

Nous préconisons la thoracentèse, opération si bénigne, du reste, qu'on la voit pratiquer tous les jours dans les services, depuis que M. Dieulafoy a formulé les règles de l'aspiration. Les résultats obtenus par elle, dans les cas où elle a été pratiquée, sont dignes de discussion.

Dans les épanchements simplement hémorragiques on a ponctionné la plèvre jusqu'à vingt-une fois (cas d'Arnaul de la Ménadière) et retiré en peu de temps une quantité considérable de liquide (10 litres en cinq mois dans le même cas) ; mais il faut se rappeler que le sang qu'on enlève d'une plèvre cancéreuse est rapidement remplacé par du sang sortant des vaisseaux. On peut dire qu'en réalité chaque nouvelle ponction, se traduisant par un nouvel appel de sang dans la plèvre, ressemble fort à une saignée. Nous admettons, avec M. le professeur Dieulafoy, à propos des pleurésies cancéreuses, que le liquide ne

doit être retiré que quand il est en trop grande quantité et avec lui nous répéterons :

« Le malade réclame la thoracentèse, car l'issue de quelques centaines de grammes de liquide est un soulagement momentané de son oppression ; il faut néanmoins ne pratiquer la thoracentèse que lorsqu'il y a nécessité, et manœuvrer de telle sorte qu'on ne retire que le trop-plein de la plèvre. Le liquide hémorragique étant parfois très riche en sang, la ponction devient une véritable saignée ; trop souvent répétée, c'est une cause d'affaiblissement ».

L'indication, la non moins importante, que nous ne voulons pas oublier, est celle qui regarde l'état général. On donnera une alimentation riche et copieuse, les amers et la persodine réveilleront l'appétit. Par les toniques, reconstituants, quinquina, fer, arsenic, etc., on soutiendra les forces du malade.

Malheureusement nous sommes impuissants et, malgré tous nos efforts, l'ennemi reste dans la place.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Dr Ardin-Delteil, chef de clinique médicale, et de M. Pagès, interne des hôpitaux.

R. A., 52 ans, entre dans le service de M. le professeur Carrieu le 8 avril 1902 (salle Combal, n° 19).

Début de la maladie. — S'est fait progressivement il y a environ 50 jours par de la toux ; depuis un mois sont survenus de la gêne respiratoire et un point de côté gauche, mais le malade n'a quitté son travail de camionneur que pour entrer à l'hôpital.

État actuel. — Toux, expectoration légère ; jamais d'hémoptysies ; gêne respiratoire marquée. Aucun trouble dans l'appareil respiratoire. Jamais de vomissements, d'hématémèse ni de méléna. Amaigrissement notable et perte de forces.

Antécédents personnels. — A été opéré le 2 octobre 1901 dans le service de M. le professeur Tédenat, suppléé par M. Imbert, pour un épithélioma de la verge avec envahissement ganglionnaire. M. Bousquet, interne du service, a pratiqué l'amputation de la verge et extirpé des ganglions envahis par le processus néoplasique dans les deux aines. Après cette opération, le malade, qui avait beaucoup maigri, avait repris, les mois suivants, de l'embonpoint et regagné des forces jusqu'à son affection thoracique actuelle. On ne trouve pas autre chose dans le passé pathologique de ce malade.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 50 ans d'apoplexie ; mère morte à 80 ans d'une maladie indéterminée ; un frère et une sœur en bonne santé ; trois frères ou sœurs morts en bas âge.

Examen. — Teint pâle et terreux, sujet amaigri. Apyrexie.

Thorax, en avant :

Ampliation du côté gauche du thorax, immobilité des côtes pendant les mouvements respiratoires, effacement des espaces intercostaux ; œdème de la paroi, battements au creux épigastrique. De ce côté, matité descendant jusqu'au 6e espace intercostal où elle fait place à la sonorité tympanique de l'espace de Traub qui est conservée. Cette zone de sonorité ne diminue pas dans la station assise. — Vibrations diminuées au sommet, abolies dans le reste de la hauteur. Obscurité respiratoire sans souffle ; bronchophonie ; pas de pectoriloquie aphone.

Du côté droit, respiration supplémentaire et bronchitique avec ronchus. Les bruits du cœur ont leur maximum à droite du sternum. Dédoublement du deuxième bruit.

En arrière et à gauche :

Voussure très prononcée, sonorité exagérée dans la fosse sus-épineuse, matité hydrique dès l'épine de l'omoplate, augmentant d'intensité de haut en bas. Vibrations exagérées du sommet, abolies à partir de l'épine de l'omoplate. Obscurité respiratoire ; dans l'espace scapulo-vertébral on perçoit un souffle lointain et uniquement expirateur. Egophonie et pectoriloquie aphone.

Le diagnostic d'épanchement pleural est indiscutable. On pratique le même jour la thoracentèse dans le 7e espace intercostal, au-dessous et un peu en dehors de l'épine de l'omoplate.

On retire 1460 gr. de liquide hémorragique. La formule cytologique de cet épanchement était : cellules endothéliales en dégénérescence, globules rouges en assez grand nombre, quelques mononucléaires et surtout de nombreux polynucléaires accompagnés de nombreux lymphocytes.

12 avril. — On ne perçoit des ganglions que dans les aines.

15. — Quelques vomissements.

Injection de 0,60 centigr. de bromhydrate de quinine tous les deux jours

18. — Les vomissements sont plus intenses ; intolérance gastrique pour toute alimentation Potion de Rivière.

19. — Collapsus. Pouls, 120, très petit, misérable. R, 32.

Extrémités froides. Langue sèche, quelques vomissements. On est frappé de la présence, dans le creux sus-claviculaire gauche, d'un

engorgement ganglionnaire très prononcé qui détermine une circulation veineuse collatérale très marquée au niveau des régions sus et sous-claviculaires gauches, et de l'œdème du membre supérieur correspondant.

Voussure et déjettement en dehors de la base gauche du thorax ; elle est à peu près immobile. Les espaces intercostaux sont moins distincts que du côté droit. Le creux épigastrique se soulève à l'expiration, mais pas de dépression des espaces intercostaux pendant l'inspiration.

A la percussion, matité du haut en bas jusqu'au bord inférieur de la 6e côte où commence la sonorité tympanique de l'espace de Traub, dont les limites ne sont pas modifiées dans la station assise.

Respiration soufflante sous la clavicule.

Pas de frottements pleuraux au niveau de l'espace de Traub.

En arrière :

Matité sur toute la hauteur. Abolition des vibrations. Respiration obscure à la base, souffle expirateur dans l'espace interscapulo-vertébral plus prononcé dans la fosse sus-épineuse.

La pointe du cœur bat un peu en dedans du mamelon droit.

Potion tonique.

20. — Même état de collapsus ; les vomissements ont cessé. Pouls, 120 ; R. 28.

L'œdème du membre supérieur gauche persiste et prend une teinte cyanique. On ne note pas d'œdème des membres inférieurs.

Pas d'engorgement ganglionnaire dans le creux sus-claviculaire opposé, ni dans les aisselles ; quelques ganglions roulant sous le doigt dans les aines.

21. — Pouls filiforme, voix éteinte. Le malade ne souffre pas, mais se plaint de sa dyspnée. R. 28.

22. — Même état de collapsus.

Le cœur présente deux sièges de battement sur la paroi thoracique, l'un au-dessus et l'autre au-dessous du mamelon droit. L'œdème du membre supérieur gauche a gagné la partie supérieure du thorax du même côté.

Soir. — Après une injection préalable de caféine, on pratique la thoracentèse, dans le 7e espace en arrière, au-dessous de l'angle de l'omoplate. On retire 300 gr. d'un liquide fortement hémorragique, mais la canule (n° 3 Potain) est oblitérée par un caillot et l'on

suspend la thoracentèse. Le liquide, préalablement défibriné, n'a pas donné de laquage du sérum et au spectroscope ce sérum ne donne pas la bande d'absorption de l'hémoglobine. Ce sérum est sans action sur les globules préalablement lavés du malade lui-même ; il agglutine les globules d'un autre malade (pleuro-tuberculose) ; mais ce sang, maintenu une heure à l'étuve, ne donne pas d'hémolyse. Les jours suivants, le malade reste dans le même état et succombe le 1er mai.

Dans les derniers jours nous avons été frappés du signe de Küssmaul : défaillance inspiratoire du pouls.

L'autopsie ne peut être pratiquée que très incomplètement par un volet thoracique comprenant les 8e, 9e et 10e côtes en arrière. Il s'écoula une grande quantité de liquide hémorragique. On aperçoit alors une grande cavité occupant tout le côté gauche du thorax et tapissée par des végétations recouvertes de caillots sanguins.

On peut extraire les poumons et le cœur. Le poumon gauche, fortement ratatiné, était collé dans la gouttière costo-vertébrale. Les fausses membranes qui recouvrent ce poumon ne sont pas végétantes ; il n'y a qu'un dépôt de fibrine. Ce poumon est splénisé. La coupe n'y révèle pas de noyaux cancéreux. Le poumon droit, absolument libre d'adhérences, est un peu emphysémateux. A l'extrémité antéro-inférieure du lobe supérieur droit, on aperçoit deux nodosités, nettement délimitées par la palpation : l'une est du volume d'un marron, l'autre un peu plus petite. Leur consistance est ferme ; leur coupe blanc-jaunâtre laisse échapper du suc cancéreux. Au niveau du hile du poumon droit on distingue un gros ganglion anthracosé, en train de subir l'envahissement par le processus néo-plasique.

Le cœur présente de la surcharge graisseuse. Rien au péricarde ; myocarde non dégénéré ; valvules intactes.

L'examen anatomo-histologique pratiqué par l'un de nous a montré des travées épithéliales au niveau de la plèvre pariétale gauche et des lésions identiques dans les deux nodules du poumon droit.

Nous avons donc assisté pendant trois semaines à l'évolution d'une pleurésie hémorragique cancéreuse consécutive à un épithélioma de la verge, enlevé six mois auparavant d'une façon assez large, puisqu'il n'y a pas eu de récidive sur place, mais alors que le

processus néoplasique avait déjà envahi les ganglions inguinaux qu'on dut extirper.

Observation II

(Résumée)

Cancer du poumon. Pleurésie hémorragique ; ganglions cancéreux dans l'aisselle, par M. Hautecœur, interne provisoire (*Bull. Soc. Anat.*, 1886).

Le nommé Franc, âgé de 64 ans, entré le 19 janvier 1886 dans la salle Saint-Antoine, lit 10 (Hôtel-Dieu annexe, service de M. Cornil).

Il ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents, n'ayant pas connu ses parents.

Dans ses antécédents personnels, rien de particulier, toujours bien portant.

Etat actuel. — Début il y a 9 mois : il commença par ressentir une oppression qui s'accrut lentement, au point de lui rendre difficile le moindre effort et même une marche un peu rapide ; pendant quelques semaines, il ressent une douleur peu intense, mais persistante, un point de côté, dit-il, siégeant au niveau de l'omoplate droite.

Il fut examiné successivement par deux médecins qui reconnurent l'existence d'une pleurésie et lui appliquèrent plusieurs vésicatoires, quinze ou seize. L'état général était resté bon pendant les premiers mois ; il avait conservé l'appétit, mangeait volontiers de la viande. Il avait maigri, mais peu, et conservé à peu près ses forces. Il ne toussait pas, ne crachait pas ; au mois de juillet, il eut une épistaxis assez abondante qui s'arrêta seule.

Vers le mois de novembre, les troubles devinrent plus marqués, la gêne de la respiration s'accrut ; il eut à plusieurs reprises des accès d'oppression, surtout la nuit, mais qui ne furent cependant jamais alarmants. Les signes de pleurésie devinrent encore plus manifestes ; les médecins de son pays reconnurent la nécessité de faire une ponction. Il se décida à rentrer dans un hôpital à Paris, le 18 janvier 1886.

A ce moment, la dyspnée était très prononcée ; la nuit, il avait de l'oppression, il ne pouvait reposer, il restait toute la nuit assis sur

son lit, le corps penché en avant. Il préférait se coucher sur le côté droit et la tête élevée par plusieurs oreillers. Le bras droit était très œdématié depuis la main jusqu'à l'aisselle. On pratiqua, deux ou trois jours après son entrée, la thoracentèse et on retira environ un litre de liquide franchement hémorragique, de couleur brun chocolat. Ce liquide fut examiné au microscope par M. le professeur Cornil, qui y trouva de nombreuses granulations de pigment sanguin, mais pas de cristaux bien formés d'hématoïdine, et de cellules rondes de la grosseur des globules blancs contenant également de ces granulations pigmentaires de couleur jaune orangé.

Il y avait aussi beaucoup de grosses cellules sphériques remplies de granulations graisseuses, de gros corps granuleux. Pas de grandes cellules à noyaux ovoïdes et à gros nucléoles qu'on puisse rapporter à des cellules cancéreuses. La thoracentèse soulagea très nettement le malade ; la dyspnée diminua, il put dormir, mais bientôt les signes d'oppression reparurent et le 31 janvier on dut faire une nouvelle ponction, qui donna encore un litre et demi de liquide semblable au premier. La plèvre contenait évidemment encore du liquide, car à la fin de la ponction il s'écoulait encore facilement, mais on s'arrêta par prudence.

3 février.— Etat actuel du malade : Il est couché sur le côté droit correspondant au côté de la pleurésie ; il ne peut prendre une autre position sans étouffer ; le décubitus dorsal lui est impossible. Œdème à la face et sur le membre supérieur droit. A l'examen direct, tous les signes d'un épanchement. Rien au cœur. Pouls un peu faible mais très régulier. Quelques crachats pelotonnés dans un liquide assez abondant. Pas d'hémoptysie. Oppression intense. L'amélioration qui suit les ponctions est très manifeste et c'est au point que tous les deux ou trois jours il demande qu'on lui retire de l'eau de la poitrine. Mais ce n'est qu'une amélioration passagère ; au bout de quelques jours, la dyspnée reparaît, le sommeil devient impossible et il faut faire une nouvelle ponction.

Le 14 février, troisième ponction ; on retire un litre et demi de liquide absolument semblable à celui qu'on a déjà retiré. Il a fallu ponctionner successivement en trois endroits, comme si on épuisait plusieurs poches. Les signes physiques restent les mêmes après cette opération ; la matité est aussi complète, on n'entend plus la respiration. Soulagement après la ponction. L'œdème du membre

supérieur devient de plus en plus considérable. Le mieux ne dure que deux ou trois jours, puis la dyspnée s'accroît. Le malade a, dans les derniers jours de fièvre, plusieurs accès d'oppression qui inspirent des craintes ; il se cyanose, se plaint d'étouffer ; la nuit, il ne peut reposer. L'état général devient de plus en plus mauvais.

Le 28 février, on lui fait une nouvelle ponction pour le soulager. On retire encore un litre du même liquide. Mais, cette fois, la ponction n'amène aucun soulagement ; le soir, le malade est encore plus oppressé, il parle difficilement ; quatre ou cinq heures après la ponction, il a eu quelques crachats sanglants, d'un rouge vif spumeux. Malgré les ventouses, l'éther, il ne se remet pas.

Cet état persiste le 1er mars. Il meurt asphyxié le 2 mars, à 4 heures du matin.

L'autopsie a montré que le cancer du poumon, qu'il a fallu chercher attentivement, était la cause de cette pleurésie hémorragique.

Si on n'avait pas observé pendant la vie et examiné après la mort les poumons et les ganglions axillaires, on aurait pu rester dans le doute au point de vue du diagnostic clinique et anatomo-pathologique.

Observation III

(Résumée)

Cancer du poumon et des plèvres. Pleurésie hémorragique. Communiquée par Monod (*Bull. de Soc. Anat.*, 1869)

G..., 35 ans, entré le 11 octobre 1869 à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 49, service de M. le professeur Gosselin.

N'a jamais été malade. Constitution robuste.

Père et mère bien portants ; jamais de maladie de poitrine dans sa famille. Il a commencé à tousser en mai dernier ; toux sèche, quinteuse ; dyspnée d'abord légère, puis augmentant rapidement au point que depuis six mois il ne peut plus travailler.

Œdème des quatre membres depuis trois semaines, ayant débuté par la jambe droite. Les signes d'un épanchement pleural étant reconnus, le malade entre à l'hôpital pour y subir la thoracentèse.

11 octobre. — Assis sur son lit, en proie à une dyspnée violente, le malade fait entendre aux deux temps de la respiration un bruit de cornage surtout sensible à l'expiration. Face injectée. Ecchymose sous-conjonctivale de l'œil gauche. Mensuration du thorax, différence de 3 à 4 centimètres en faveur du côté droit. Vibrations thoraciques abolies. Matité complète de la base au sommet. Pas de murmure vésiculaire. Un peu de souffle à la base en arrière. Egophonie vive.

Foie paraît abaissé, déborde les fausses côtes.

A gauche : râles de bronchite et d'emphysème.

Pas d'amaigrissement.

Ponction faite par M. Blachez avec son trocart capillaire au septième espace intercostal. Issue de deux litres de liquide sanglant fortement coloré.

Après l'opération, matité complète. Les vibrations thoraciques n'ont pas reparu. Le malade est un peu soulagé. A l'auscultation, souffle à l'angle inférieur de l'omoplate, expiration amphorique. En avant, frottement rude et saccadé sous la clavicule jusqu'un peu au-dessus du mamelon. Quelquefois, râles humides.

11 octobre, soir. — Accès de suffocation léger. Dyspnée moindre. Respiration, 32 ; pouls, 108 ; température, 37°8.

12 octobre. – Dyspnée continue. Sonorité légère au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate droite. Respiration, 30 ; pouls, 108 ; température normale.

Le soir. — Même état, dyspnée considérable. Cyanose de la face et des extrémités. Mort dans la soirée.

Autopsie. — La plèvre droite contient une assez grande quantité de liquide sanglant et présente des traces évidentes de pleurésie. Quelques fausses membranes lâches sur la plèvre costale, épaisses et en plusieurs couches sur la plèvre.

La plèvre pariétale, détachée dans toute son étendue, est épaissie ; par places on y rencontre des nodosités blanches, à la coupe d'apparence cancéreuse Au niveau du péricarde, les deux membranes sont adhérentes : la plèvre est manifestement épaissie.

Plèvre gauche saine.

Ganglions du médiastin, tous dégénérés et augmentés de volume, enserrent les organes avec lesquels ils sont en rapport. Les poumons présentent des noyaux cancéreux.

Diagnostic microscopique. — Carcinome du poumon, de la plèvre et des ganglions médiastinaux.

Observation IV

(Pleurésie hémorragique. — Carcinose miliaire aiguë du poumon et de la plèvre gauche. — Autopsie. — IIIe obs. de la thèse de Moutard-Martin).

B.., 48 ans, d'une bonne santé habituelle. Il n'a commencé,dit-il, à être malade que depuis trois mois. A cette époque il est devenu très pâle et a maigri d'une façon notable ; en même temps il a perdu l'appétit et a toussé. Au bout de trois semaines, la toux persistant, il fit appeler M. Lancereaux, qui diagnostiqua une bronchite. Les jours suivants, douleur vive au côté gauche, fièvre. M. Lancereaux reconnaît l'existence d'une pleurésie avec épanchement.

Le 4 juillet. — Entrée à l'hôpital. Physionomie altérée, figure pâle et décolorée, pouls fréquent à 110 pulsations Toux fréquente, douloureuse, expectoration gelée de groseille, peu abondante. Oppression. Douleur de côté à peu près disparue. Matité absolue dans toute l'étendue du thorax en avant et en arrière Cependant, à la partie externe et immédiatement au-dessus de l'aisselle, il existe à la percussion un son tympanique ; à l'auscultation, absence du murmure vésiculaire avec souffle légèrement amphorique sous l'aisselle. Du côté droit, son normal et respiration rude supplémentaire. Agitation. Langue blanche, anorexie ; ni vomissements, ni diarrhée ; urines rouges sans albumine.

Du 4 au 8, même état. La fièvre persiste ainsi que les autres symptômes. L'augmentation de la dyspnée nécessite la thoracentèse. Le 8, l'opération est pratiquée et donne issue à environ 1 litre de sérosité rougeâtre. Soumis à l'examen microscopique, le liquide présente des globules sanguins, et M. Lancereaux croit y découvrir des cellules et des noyaux cancéreux. Le malade éprouva, dans le premier moment, un mieux sensible ; la toux diminua et la respiration fut plus libre. Mais l'amélioration ne fut que passagère ; l'affaiblissement alla en augmentant ; les traits s'altérèrent de plus en plus ; la diarrhée se manifesta, la langue devint sèche, les lèvres et

les gencives se couvrirent de fuliginosités et le malade succomba dans un délire calme, le 14 juillet.

Autopsie. — On constate dans la plèvre gauche des fausses membranes assez épaisses, d'origine récente et unissant le poumon à la paroi thoracique. Dans le point où le son tympanique avait existé pendant la vie, on trouve une lame de poumon adhérente au thorax. Point de l'épanchement pleurétique à droite. Sous les deux plèvres, on remarque une multitude de petites tumeurs du volume d'une petite lentille ou d'un pois, d'une coloration blanc rose, et à peu près également disséminées dans les différents points de l'organe. Ces petites tumeurs offraient tous les degrés d'évolution du cancer, depuis l'état cru jusqu'au ramollissement et à l'ulcération. Autour de ces tumeurs existait une riche vascularisation. Dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, on trouve quelques-unes de ces tumeurs, mais en plus petit nombre. Dans le poumon gauche, une partie indurée et friable contenait d'abondantes granulations cancéreuses, du volume d'un grain de millet. Les sommets étaient intacts et nulle part n'existaient de productions tuberculeuses. La muqueuse des bronches était injectée.

Observation V

(Résumée)

Dutil (*Gazette médicale*, Paris, juillet 1887). — Cancer primitif de la plèvre

Début progressif par de l'amaigrissement depuis le mois de juin.

16 août. — Violent point de côté sous le sein droit, accompagné de dyspnée et de toux sèche. La douleur se calme, mais la dyspnée augmente. Œdème des jambes.

1er septembre 1886. — Le malade entre à l'hôpital.

Pommettes injectées, lèvres cyanosées, distension des jugulaires, cyanose des extrémités, pouls petit. Le malade offre l'aspect d'un asystolique. A droite existe un épanchement caractérisé. Matité complète, abolition des vibrations à partir du deuxième espace intercostal jusqu'à la base en avant, depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base en arrière ; sonorité conservée dans la fosse sous-épineuse. Vibrations locales nettement perçues. Cœur refoulé à

droite. Foie également abaissé. Température axillaire, 37°6. Toux coqueluchoïde. Expectoration d'une masse tremblotante et translucide analogue à la gelée de groseille, pas en grande quantité.

Ponction de 1200 grammes liquide fortement hémorragique, rouge brun, opaque, formé de sang à peu près pur. Après cette ponction le liquide ne s'est pas reproduit. Pas de ganglions.

Du 1er au 14 septembre, la température oscille entre 36°6 et 37°4. Le malade sort guéri en apparence à cette date.

A dater du 5 novembre, apparition de la bouffissure du visage, des paupières, qui prennent un teint violacé. Accès de suffocation. Le malade rentre le 15 décembre, même avec des signes d'asphyxie, sans que l'épanchement se soit reformé.

Autopsie. — Pas trace de liquide dans la plèvre. Celle-ci est comblée par des adhérences et en avant par la présence d'une tumeur développée aux dépens du feuillet antérieur de la plèvre. Elle forme une masse blanche indurée, cachant la presque totalité de la face antérieure du poumon droit et le péricarde lui-même. Elle est limitée en dedans par un bourrelet très net qui s'avance en recouvrant l'oreillette droite jusque sur le bord externe de l'infundibulum pulmonaire ; en dehors, adhère solidement à la paroi antérieure du poumont unissant les deux plèvres confondues entre elles, formant une nappe néoplasique qui s'étend jusqu'à la ligne axillaire.

Le poumon refoulé n'est nullement envahi. Les ganglions du médiastin sont envahis par la tumeur.

L'examen microscopique de la tumeur montre que c'est un cancer.

Observation VI

(Fraenkel. — IXe observation de la thèse de Vergely)

Malade, 44 ans, bien portant jusqu'au commencement de 1891. Commence à souffrir et à maigrir au printemps de cette année. Ressentait de temps en temps des douleurs lancinantes dans la poitrine du côté gauche.

Le malade n'a jamais toussé ; une de ses sœurs est morte de tuberculose conjugale. Père et mère bien portants.

Je vois le malade le 27 octobre, quinze jours après que le docteur

Bracht eût reconnu l'existence d'une pleurésie. Sueurs. Douleurs dans le côté gauche du thorax.

A la percussion et à l'auscultation, épanchement gauche jusqu'au troisième espace intercostal en avant, jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière. Espace de Traube en grande partie conservé. Rien aux sommets. Température, 38°3 au plus haut. Pas d'appétit. Matité cardiaque dépassant le bord droit du sternum de deux travers de doigt.

4 novembre. — Ponction avec l'appareil Potain dans le huitième espace intercostal gauche en arrière. Il s'écoule 400 centimètres cubes d'un liquide intensivement hémorragique, rouge, noir et absolument opaque. Amélioration légère.

11. — Quelques crachats purulents.

Deux ganglions lymphatiques de la grosseur d'une noisette sont constatés dans le creux sus-claviculaire gauche. Deuxième ponction, 1200 grammes de liquide encore plus teinté, ayant l'aspect du sang veineux pur.

Examen microscopique du liquide. — Outre les hématies très nombreuses, grosses cellules épithéliales, les unes rondes, les autres très polymorphes, noyaux assez gros ; petites vacuoles ovales dont beaucoup sont remplies de gouttelettes de graisse. Elles sont absolument semblables à la figure qu'en a donnée Quincke (Vol. XXX de *Archiv. für Klin. Med.*, 584). Elles ressemblent aussi beaucoup à des mûres. On les trouve isolées ou unies par du tissu intercellulaire en amas occupant au moins une grande moitié du champ du microscope.

26. — Malgré la résolution prise de ne plus faire de ponction à cause de la perte de sang que cela occasionne au malade, nous avons la main forcée par sa dyspnée intense.

On retire 1200 grammes du même liquide.

28 novembre, huit heures du soir. — Mort dans le collapsus.

Autopsie. — Cadavre assez amaigri. 500 grammes de liquide hémorragique dans le péricarde La plèvre contient à gauche environ deux litres de liquide pareil à celui des ponctions. La plèvre gauche costale et pariétale est recouverte d'une épaisse couche de fibrine rouge brun. Fausses membranes nombreuses, épaisses. Plèvre partout très épaissie, deux, trois millimètres à un demi-centimètre. Nulle part trace de nodules ou de tumeur. A la coupe

de la plèvre, on voit sourdre des gouttes d'un liquide blanc de lait. Les vaisseaux sanguins de la plèvre et surtout les artérioles sont absolument sains. Poumons sains. Foie augmenté de volume. Reins congestionnés. Ganglions sus-claviculaires montrant une structure cancéreuse.

Diagnostic. — Cancer endothélial de la plèvre (Wagner). Lymphangite carcinomateuse de Schottelius. Ne put être fait que par l'examen microscopique.

Observation VII

(Squirrhe en cuirasse avec pleurésie hémorragique ; 7me observation, thèse de Nédelec, 1898)

Madame C , 36 ans, sans antécédents héréditaires, ni personnels.

L'affection a débuté il y a 10 mois par le sein gauche, où s'est montrée une petite tumeur ; deux mois après, le sein droit commençait à être envahi.

Actuellement (29 mars 1896), les deux seins, surtout le gauche, sont légèrement augmentés de volume, d'une dureté ligneuse, bosselés ; la peau qui les recouvre adhère aux parties profondes et présente un semis de granulations très dures, de coloration gélatineuse, surtout abondantes au niveau des deux seins, mais formant aussi une traînée discrète allant d'un sein à l'autre. Ces granulations qui, au premier abord, paraissent constituées par une éruption due à l'action d'un topique, sont en réalité de petits tubercules ligneux.

La peau, à l'entour de la région mammaire, est dure, infiltrée ; la malade éprouve une sensation de constriction ; il n'y a, cependant, pas encore la cuirasse complète enserrant le thorax.

Il existe des ganglions axillaires et sus-claviculaires.

Un mois avant d'entrer à l'hôpital, la malade a présenté des signes de pleurésie, et on l'a ponctionnée deux fois : chaque ponction a donné issue à environ un litre de liquide hémorragique. A son entrée à l'hôpital, salle 6, on ponctionne de nouveau la plèvre gauche : 1.200 grammes d'épanchement hémorragique. L'épanchement se reproduit rapidement, et en 15 jours on pratique trois nouvelles ponctions, donnant issue chacune à 1 000 grammes en moyenne de liquide hémorragique.

Puis la malade quitte l'hôpital et meurt chez elle cinq ou six jours après, en avril 1896.

L'examen du liquide, fait au laboratoire des cliniques, a montré l'existence des cellules carcinomateuses dans l'épanchement pleural.

Observation VIII

(Observation VIII. — Thèse de Nédelec)

Madame X, 36 ans, mariée, six enfants dont un mort à deux mois et demi, athrepsique. Une fausse couche à quatre mois, en 1885.

Antécédents héréditaires. — Père mort rhumatisant ; mère vivante, bien portante. Ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — Réglée à 11 ans. Sauf pendant les grossesses, les règles ont toujours été régulières.

En 1893, pelvi-péritonite consécutive à un accouchement.

En 1897, la malade a été opérée d'un carcinome du sein droit.

En 1898, cystite aiguë, probablement d'origine blennorragique.

Histoire de la maladie. — Le 1er août 1898, en plein état de santé, la malade est prise tout à coup de frissons avec légère élévation thermique, accès d'oppression. Le docteur Daureilhan, appelé à cette époque, constate un épanchement de la plèvre gauche. La matité est complète dans toute la moitié gauche du thorax ; les autres signes de la pleurésie sont au complet : c'est une pleurésie avec épanchement abondant.

La malade entre à l'hôpital. Une ponction donne issue à un litre et demi de liquide hémorragique.

Cinq jours après, la malade revient chez elle, mais l'oppression persiste ; à ce moment l'épanchement ne s'est pas encore reproduit, les vibrations thoraciques ont reparu en arrière du thorax ; mais en avant et à gauche, matité absolue avec absence du murmure vésiculaire ; cette matité se confond avec la matité cardiaque.

Le 26 août 1898, l'épanchement s'est reformé : nouvelle ponction qui donne issue à un litre de liquide séreux, citrin, mais nullement hémorragique. Pendant l'opération, un accès de toux qui s'empare de la malade oblige à retirer le trocart ; il reste dans la plèvre 500 grammes de liquide environ.

Cette ponction ne soulage pas la malade, mais à partir de ce moment plus de reproduction de liquide dans la plèvre La sonorité du thorax est un peu affaiblie, mais la matité persiste dans la fosse sous-claviculaire à gauche. Pas de ganglions, pas de fièvre. Etat général toujours satisfaisant ; pas d'amaigrissement bien que la malade s'alimente fort peu. Oppression constante, pas de sommeil la nuit, pas de repos le jour.

Traitement à cette époque : bromoforme et bromure de potassium à haute dose. Aucune amélioration.

Les règles arrivent vers la fin d'août et dès ce moment la malade perd toujours du sang noir avec caillots. L'utérus est augmenté de volume ; rien de particulier cependant, ni de son côté, ni de celui des annexes. Cette métrorragie persistera jusqu'à la mort.

La situation de la malade reste la même jusqu'au 15 septembre, époque où la malade, dans un accès de toux, rend un demi-litre environ de sang vermeil, aéré, et a une syncope. On prescrit ergotine. Au milieu du sang on trouve un morceau de poumon sphacélé de la grosseur d'une noisette.

Le 2 octobre 1898, la malade est prise d'une syncope subite et meurt d'hémorragie pulmonaire.

Durant tout le cours de la maladie, qui a duré 3 mois environ, il n'y a jamais eu de fièvre (sauf un peu au début) et jamais d'amaigrissement.

Toux quinteuse, coqueluchoïde, avec crises persistantes d'oppression, ont été toujours les seuls symptômes ressentis par la malade.

Jamais, durant la maladie, l'haleine n'a été fétide.

On trouve, à l'examen du liquide, à côté de globules sanguins en très grand nombre, des cellules arrondies ou polyédriques munies de volumineux noyaux et de vacuoles et formant des amas compacts. Ces cellules sont deux à trois fois plus volumineuses qu'un globule blanc, elles donnent l'impression de cellules épithéliales desquamées et en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.

Observation IX

(Communiquée le 15 mai 1885 par le professeur Dieulafoy, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*)

Gallier (Louis), 32 ans, mécanicien, entre dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 février 1883, salle Andral, lit n° 26.

Le père et la mère de cet homme sont morts d'une affection pulmonaire qui paraît avoir été une pleurésie. Lui-même jouissait habituellement d'une bonne santé, mais il était adonné à des habitudes alcooliques et faisait abus d'absinthe. Depuis quelques mois, il a commencé à se fatiguer plus vite, à maigrir un peu, puis il a été pris d'une petite toux sèche et quinteuse sans hémoptysie. La respiration est devenue plus courte, l'halénation rapide. Tous ces phénomènes s'aggravant de plus en plus, il se présente à l'hôpital le 15 juin.

A son entrée, dyspnée intense. Matité complète à gauche à la percussion en avant et en arrière ; pas de skodisme sous-claviculaire. Absence de vibrations. Souffle rude à timbre amphorique aux deux temps de la respiration, avec quelques râles simulant le tintement métallique. Bronchophonie. Cœur dévié au bord droit du sternum. L'épanchement est évalué à deux litres environ ; on retire d'emblée un litre de liquide qui est hémorragique. Pas de fibrine dans le liquide. Légères quintes de toux après la thoracentèse ; soulagement immédiat de la dyspnée. Le lendemain (16 juin), le cœur est revenu près du bord gauche du sternum. Le souffle n'a plus qu'un timbre légèrement bronchique. La matité remonte en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate ; au-dessus, submatité et frottements. Il doit rester environ un litre de liquide dans la plèvre. Le 18, le liquide s'est reproduit et remplit de nouveau la plèvre ; le cœur est revenu au bord droit du sternum. Deuxième ponction de un litre de liquide hémorragique et toujours sans fibrine.Le liquide se reforme encore avec les mêmes caractères. Le 26, on pratique une troisième ponction de un litre ; le 9 juillet, une quatrième ; le 13, une cinquième, et le 23, une sixième.

Chaque fois que la thoracentèse a été faite, l'épanchement rem-

plissait presque la plèvre et était évalué à environ deux litres ; chaque fois le liquide retiré se montra franchement hémorragique et privé de fibrine.

Dès lors, l'épanchement entre dans une période stationnaire et oscille autour d'un litre. Mais, à la fin du mois, apparaissent des troubles nerveux graves. Ce sont quelques douleurs occipitales accompagnées d'une raideur de la nuque qui devient bientôt de l'opisthotonos cervical, puis une parésie des membres inférieurs telle que le malade peut à peine se tenir debout. Puis dysphalgie, constipation opiniâtre, vertiges, bourdonnements d'oreilles. Depuis le 8 juillet, survient de la rétention d'urine, il faut sonder le malade matin et soir.

Le 12, mort rapide dans une attaque apoplectiforme.

A l'autopsie, on trouve dans la plèvre gauche un litre et demi de liquide hémorragique. Le poumon gauche est tassé contre la colonne vertébrale, à laquelle il adhère fortement ; il est transformé en un bloc grisâtre, infiltré de granulations dures, cancéreuses. Les ganglions bronchiques sont volumineux, carcinomateux, durs et criant sous le scalpel. La plèvre gauche est tapissée de fosses membranes épaisses et parsemées de granulations cancéreuses d'un gris verdâtre. Le poumon droit présente dans son épaisseur quelques noyaux cancéreux durs du volume d'une pièce de cent sous.

Observation X

Thèse Ravaut (Résumée).

La malade fut amenée à l'hôpital pour une pleurésie droite dont la cause ne fut déterminée que secondairement. Il s'agissait d'une malade de 58 ans, assez cachectique, présentant, outre des signes d'épanchement, une voussure assez considérable du côté droit, des hémoptysies et aucun autre symptôme pulmonaire ou cardiaque permettant d'éclaircir le diagnostic étiologique de cet épanchement ; si bien que tout d'abord l'on pense à une pleurésie tuberculeuse. Une ponction donne issue à du liquide pleural légèrement hémorragique et très fibrineux ; l'examen cytologique montre des placards endothéliaux nombreux, quelques lymphocytes, des globules rou-

ges et surtout la présence d'abondantes cellules d'un volume considérable, plus grand que celui des cellules endothéliales ordinaires et qui, par leur grand nombre et leur volume, éveillèrent aussitôt l'attention. Examinés à l'état frais, entre lame et lamelle, ces éléments paraissent remplis de granulations réfringentes, de vacuoles rappelant celles que l'on constate dans le protoplasma des cellules endothéliales, qui sont en train de se détruire. Coloré, le protoplasma des cellules est comparable à une sorte d'écumoire, tellement sont nombreuses les vacuoles ; le noyau présente sur quelques cellules des figures de kariokynèse ; sur d'autres, il apparaît comme formé de traînées filamenteuses enchevêtrées, mais sur toutes il est gros et d'aspect spécial. La présence de ces éléments fait penser aussitôt Ravaut à la nature néoplasique de l'affection et porter le diagnostic de cancer pleuro-pulmonaire. L'épanchement ponctionné se reproduisit presque aussitôt et la malade mourut de cachexie quelque temps après.

L'autopsie, pratiquée incomplètement, a montré que le poumon était rempli de noyaux profonds superficiels, mais ces derniers, presque tous sous-pleuraux, soulèvent la plèvre et ne semblent pas s'être développés à sa surface.

L'examen histologique montra qu'il s'agit d'un cancer.

La présence du glycogène a été recherchée.

La méthode, préconisée par Ehrlich (vapeur d'iode et montage dans la lévulose) pour différencier les cellules spéciales de simples cellules endothéliales, a été pratiquée sans succès : dans l'une et l'autre variété, l'on a trouvé çà et là quelques grains de glycogène très peu abondants.

CONCLUSIONS

I. La pleurésie hémorragique n'est pas une conséquence forcée du cancer de la plèvre. L'épanchement hémorragique provient soit des vaisseaux propres de la tumeur, soit des vaisseaux des néomembranes, soit enfin des vaisseaux que la tumeur ulcère sur son chemin.

II. Le symptôme pathognomonique de ces pleurésies manque. La pleurésie hémorragique cancéreuse a une symptomatologie qui ne diffère pas de celle des autres épanchements pleuraux. Seuls, la ponction, l'examen histologique et l'examen cytologique sur lesquels nous ne saurions trop insister, font reconnaître la nature de l'épanchement et arriver au diagnostic pathogénique.

L'examen des crachats est quelquefois utile pour arriver à ce but.

III. Presque jamais les pleurésies hémorragiques cancéreuses ne deviennent purulentes.

IV. Thérapeutiquement le médecin ne peut faire qu'une médication palliative.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier, le 6 juillet 1902
Pour le Recteur:
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
VIGIÉ.

VU ET APPROUVÉ
Montpellier, le 6 juillet 1902
Le Doyen
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Arnault de la Menardière. — Des manifestations cancéreuses de la plèvre. Thèse de Paris, 1894.

Auché et Carrière. — Étude histologique des épanchements hémorragiques de la plèvre. *Revue de Médecine*, mars 1897.

— Congrès de Nancy. Note histologique sur les épanchements hémorragiques de la plèvre.

Barker. — *Lancet of London*, 1881.

Binet. — Pleurésie hémorragique. Archives gén. médecine, 1884.

Blumenthal. — Essai sur les hémothorax non traumatiques. Thèse de Paris, 1868.

Bouchard. — Pathogénie des hémorragies. Thèse de concours, Paris, 1869.

Broca. — Sur la pleurésie secondaire aux affections du sein et de l'aisselle. Archives gén. de médecine, 1850.

Chaffey. — Pleurésie hémorragique. Thèse de Paris, 1874.

Chambois. — Essai sur les épanchements de sang dans la poitrine. Thèse de Paris, 1815.

Champenou. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1872.

Charcot et Bouchard. — Traité de médecine.

Chomel. — Art. « Pleurésie ». Dict. en 30 volumes, 1842.

Cruveilhier. — Art. « Pleurésie ». In Dict. de médecine et chirurgie, 1835.

Darolles. — Du cancer pleuro-pulmonaire. Thèse de Paris, 1877.

Debove et Achard. — Traité de médecine.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne.

— Des pleurésies hémorragiques. *Gazette hebdomadaire,* 1885-1886.

— Cancer primitif de la plèvre. Société des hôpitaux, 11 février 1886.

Duplay et Reclus. — Traité de chirurgie.

Evrain. — De la suppuration des épanchements sanguins dans la plèvre. Thèse de Paris, 1887-1888.

Fourestié. — Cancer du sein et de la plèvre. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1874.

Fraenkel. — Verhandlungue des congresses für innere médicin, 1892.

Faliech. — Des épanchements hémorragiques de la plèvre. Thèse de Paris, 1900.

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire.

Hayem. — Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, 1889.

Hayem et Graux — Cancer pleuro-pulmonaire. Société de biologie, 1874.

Hiff. — *Lancet of London,* 1847.

Jaccoud. — Traité de pathologie, 1872.

— Leçons de clinique médicale. Paris, 1885.

Labbé, Arnaud-Délille et Aguinet. — Pleurésie sarcomateuse ; cytodiagnostic. Société anatomique, 23 mai 1902.

Lacaze-Duthiers. — Thèse de Paris, 1851.

Levère. — Du cancer broncho-pulmonaire primitif. Thèse de Montpellier, 1901.

Margaritte. — Pleurésies hémorragiques de la plèvre. Thèse de Paris, 1862.

Mangeon. — Considérations sur les pleurésies hémorragiques et leur suppuration. Thèse de Paris, 1880.

Meuriot. — Pleurésie hémorragique. *Gazette des hôpitaux,* 1868.

Miliau. — Pleurésie hémorragique cancéreuse. Soc. anat., 1902.

Moutard-Martin. — Etude sur les pleurésies hémorragique néomembraneuse, tuberculeuse et cancéreuse. Thèse de Paris, 1878.

— Pleurésie hémorragique. *Union médicale*, 1884.

Nédelec. — Pleurésies hémorragiques consécutives au cancer du sein. Thèse de Bordeaux, 1898.

Nolais. — Des pleurésies hémorragiques. Thèse de Paris, 1882.

Ravaut. — Le diagnostic des pleurésies. Thèse de Paris, 1901.

Reverdin. — Cancer du sein et des plèvres. *Bull. de soc. anatomique de Paris,* 1871.

Petriaux. — Réflexions sur quelques cas de tumeurs de la plèvre. Thèse de Paris, 1893.

Trehen. — Diagnostic pathogénique des épanchements de la plèvre. Thèse de Bordeaux, 1893.

Triviot. — Cancer primitif de la plèvre. Thèse de Lyon, 1895.

Trousseau. — Leçons de clinique médicale sur les épanchements de sang dans la cavité pleurale. *Moniteur des sciences médicales*, 1860.

Velpeau. — Traité des maladies du sein et de la région mammaire.

Vergely. — De l'hématome néoplasique de la plèvre. Thèse de Bordeaux, 1896.

— Sur la pleurésie des cancers de la plèvre. *Presse médicale*, 9 septembre 1899.

Vinet. — Cancer de la plèvre. Thèse de Paris, 1833.

Widal. — Art. « Pleurésie ». In Dict. Dechambre.

Widal et Ravaut. — Application clinique de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Société de biologie, 30 juin 1900.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !